Aus der Universitätsaugenklinik in der Charité
(Direktor: Geheimrat Professor Krückmann)

Ueber Pigmentstreifen in der Netzhaut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Karl Elze
aus Zwickau

Tag der Promotion: 20. 12. 1932

Druck von Gebr. Hoffmann, Berlin-Charlottenburg, Schillerstraße 44

127

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht.

Referent: Prof. Dr. Krückmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber Pigmentstreifen in der Netzhaut.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533911_0113

Von den verschiedenen Formen der Netzhauterkrankungen, die bis Ende des neunzehnten Jahrhunderts beschrieben waren, wurden von H. Knapp die sog. Angioid streaks im Jahre 1892 als besondere selbständige Erkrankung abgetrennt. Das charakteristische Merkmal dieses Krankheitsbildes sind streifenförmige Veränderungen in der Netzhaut.

Allerdings sind bereits vor Knapp streifenförmige Erkrankungen der Netzhaut beschrieben worden, deren ätiologische und genetische Klärung zum Teil späteren Untersuchungen vorbehalten blieb. So ist erst 1911 Axenfeld und Stock bei Fällen von sogenannter Retinitis proliferans der Nachweis gelungen, daß es sich um eine Periphlebitis tuberculosa mit Blutungen in die Netzhaut und in den Glaskörper handelt. Diese Entzündung der Venen erscheint als umschriebene oder ausgedehnte Trübung der Gefäßwand mit Verschmälerung oder Verhüllung der Blutsäule. Neben diesen Veränderungen in unmittelbarer Nachbarschaft der Venen zeitigt die schleichende tuberculöse Infektion noch gewisse Fernwirkungen, die sich im klinischen Anblick als weiße Schleier vor der Retina und als helle Gewebszüge vor oder hinter der Limitans hyaloidea kundgeben.

Streifenbildungen kehren auch bei älteren Formen der Netzhaut- oder Aderhautablösungen wieder, doch unterscheiden sich diese von der von Axenfeld beschriebenen Retinitis proliferans dadurch, daß die Streifen in den tiefsten Schichten der Retina liegen. Ernst Fuchs sieht diese Streifen als Falten im Pigmentepithel an, das mit der Glaslamelle zusammen tief in die Aderhaut hineingezogen ist. Dieser Anschauung widersprechen die Untersuchungen von Henning Rönne, der eine dünne Schwartenbildung mit eingelagerten Pigmentepithelresten zwischen Netzhaut und Aderhaut als Ursache der Streifen fand. Die Ergebnisse von Fuchs wurden durch die Untersuchungen von Lindner und Schur bestätigt, die nach Fällen von Aderhautablösungen ebenfalls das Auftreten von Streifen in der Netzhaut beobachteten und diese auf Pigmentfal-

tungen (Schur) und auf Pigmentwucherungen (Lindner) der stattgefundenen Faltungen zurückführten.

Während bei diesen beiden Formen der Netzhauterkrankungen die ätiologische Klärung und die Entstehung der Streifenbildung eindeutig nachgewiesen werden konnte, bleiben trotzdem Fälle von streifenförmigen Netzhauterkrankungen ungeklärt. Anderseits können sie auch in die beschriebenen Formen nicht eingereiht werden. Zu diesen ätiologisch nicht geklärten Formen gehört die von Knapp beschriebene Netzhautveränderung, die er „Angioid streaks" benannt hat.

Diese Angioid streaks unterscheiden sich in ihrem klinischen Verlauf von den streifenförmigen Erkrankungen der Netzhaut dadurch, daß die Streifen sich äußerst langsam bilden und fast stets beide Augen zu gleicher Zeit befallen. Jede Einseitigkeit läßt den Verdacht einer andersartigen Erkrankung aufkommen. Als drittes Hauptmerkmal sind die Streifen selbst und deren Lokalisation anzusehen. Dabei bleiben die Papillen immer verhältnismäßig scharf begrenzt, sind umgeben von einem Pigmentring, an den sich nach außen ein Hof anschließt. Um die Papille herum verlaufen bräunlichgraue bis graublaue Linien, die durch Anastomosen ein direktes Netzwerk um die Papille bilden. Andere Linien laufen aber nach der Peripherie zu oder durchziehen den Fundus in den verschiedensten Richtungen bis zur Aequatorgrenze. Ihre Grenzen sind scharf gezeichnet und gezackt, an den Rändern dieser Streifen befinden sich oft weise Einscheidungen, die manchmal an einer Außengrenze in leichte Trübungen auslaufen. Das Aussehen dieser Streifen kann sehr verschieden sein. Ihre Farbe wechselt von Rot bis Schwarz. Die Begrenzung und der Verlauf können sehr an Gefäße erinnern, aber auch davon abweichen, unterbrochen und gezackt sein. Häufig sind die Streifen hellrot wie blutführende Gefäße, die von hellen, mehr oder weniger breiten Säumen eingefaßt sind. In Papillennähe verbreitern sie sich plump, zeigen Auftreibungen oder auch plötzliche Unterbrechungen, oder gehen ohne scharfe Grenzen in graue flächenhafte Bezirke über. Die Breite der Streifen schwankt außerordentlich. Manchmal werden nur schmale Streifen gesehen, manchmal beträgt die Breite ein Vielfaches der Netzhautvenen.

Der von Knapp veröffentlichte Fall ist mir leider im Original

nicht zugänglich. Es wird jedoch bei Holloway berichtet, daß sich 5 Tage nach einer schweren Attake von Uebelsein, Erbrechen und Diarrhoe Augensymptome einstellten. Als der Patient augenärztlich untersucht wurde, war eine teilweise atrophische Scheibe am hinteren Pol zu sehen.

Es hat sich heraus gestellt, daß schon vor der Veröffentlichung von Knapp von Plange 1891 ein Fall von streifenförmiger Erkrankung der Netzhaut eingehend beschrieben worden ist, der in seinem ganzen Verlauf und Ausgang zu den angioid streaks gerechnet werden muß. Plange stellte damals als erster fest, daß diese Streifen durch Aneinanderreihen von Blutungen entstanden sind.

Es handelte sich bei Plange um eine 38jährige Patientin, die immer über heftige Kopfschmerzen zu klagen hatte, die nur von kürzeren, schmerzfreien Zeiten unterbrochen waren. Die Zeiten der Schmerzfreiheit waren jedesmal durch schlechteres Sehen ausgezeichnet. Plange konnte einwandfrei beobachten, daß es sich um kontinuierlich auftretende Hämorrhagien in der Netzhaut handelte, die jedesmal dann auftraten, wenn die Kopfschmerzen nachließen. Die allgemeine Untersuchung ergab außer Rigidität der Gefäße keinen krankhaften Befund; der aufgenommene Radialispuls hatte Duruscharakter mit lang ausgedehnter, abgeflachter Kuppe, Darin kann ein sicherer Hinweis auf Gefäßerkrankung erblickt werden. Sehschärfe betrug rechts $^2/_3$, links $^1/_3$ exentrisch. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab ein kleines zentrales Skotom. Am Augenhintergrund sah Plange Streifen von brauner Farbe, von Gefäßbreite; die Länge der Streifen schwankte zwischen 2—3 Papillenbreiten, sie hielten die Richtung der Gefäße inne, verliefen darunter weg und trugen kleine periphere Blutungen. Nach 10 Jahren fand er dasselbe Bild, nur rechts viel ausgesprochener als links. Auf dem rechten Auge zog ein Streifen zur Makula und endigte mit einem weißen Fleck, der die ganze Makula einnahm und um den herum einzelne Pigmentanhäufungen zerstreut lagen. Die Streifen selbst zeigten jetzt weißliche Einscheidungen.

Im wesentlichen scheint Knapp keine Neuerungen gegenüber den Veröffentlichungen von Plange zu bringen. Wenn auch Plange darauf hingewiesen hat, daß diese von ihm beobachtete Netzhautveränderung eine Netzhauterkrankung seltenster und eigenster Art und daß ihm ein Analogon für diese Erkrankung in der Literatur

nirgends zugänglich war, so hat Knapp immerhin das Verdienst, diese Art der Erkrankung als ein selbständiges Krankheitsbild unter der Bezeichnung „Angioid streaks" aufgestellt zu haben.

Ueberblicken wir die uns erreichbar gewesene Literatur, so haben wir den Eindruck, daß es schwierig ist, Anfangsstadien zu erfassen. Anderseits sind eine Reihe von Berichten zur Klärung der Entstehung nicht ausführlich genug niedergelegt. Es besteht die Möglichkeit, daß die Zahl der mitgeteilten Fälle eine falsche Vorstellung der Häufigkeit der Krankheit erwecken kann, denn einmal ist das Krankheitsbild wenig bekannt, des weiteren sind die ersten Veränderungen sehr geringfügig und werden leicht übersehen.

Die meisten Beobachtungen stammen aus Deutschland. Erst in den letzten Jahren ist das Ausland stärker an der Zahl beteiligt. Im ganzen sind etwa 75 Fälle bekannt.

Von diesen betreffen etwa 60 % Männer, 35 % Frauen, bei 5 % war das Geschlecht nicht angegeben. Auch hinsichtlich des Alters bestehen große Verschiedenheiten. In 6 Fällen wird es unter 20 Jahren (Oeller, Jennings, Lindner, Heed, Hughes, Bachsinjan-Frenkel), in knapp $^1/_3$ der Fälle zwischen 20 und 40 angegeben, in etwa $^2/_3$ waren die Patienten über 40 Jahre alt. Zwei Angaben betreffen Neger.

In der Vorgeschichte findet sich häufig eine stumpfe Verletzung des Auges, doch hatte dieses Trauma stets nur ein Auge betroffen, lediglich bei Doyne finden wir ein doppelseitiges. Ueber sonstige weitverbreitete Krankheiten wie Rheumatismus mit Irisbeteiligung wird nur ausnahmsweise berichtet (Coppez und Danis, Stephenson, Dunn, Walser), ebenso fehlen Angaben über andere Augenerkrankungen. Selten ist eine Lues serologisch nachgewiesen, soweit aus der Literatur festzustellen ist, nur in drei Fällen; bei der gleichen Zahl könnte nur der Verdacht einer Syphilis geäußert werden. Dabei ist natürlich nicht zu vergessen, daß ein Teil der Veröffentlichungen vor den serologischen Untersuchungen gemacht worden ist. Tuberkulose ist nur bei zwei Patienten einwandfrei nachgewiesen worden, drei hatten allerdings hereditäre Belastung. Diabetes ist nur einmal beobachtet worden (Holloway). Anaemie wurde zweimal von Holden und Bayer mitgeteilt. Allgemeine Arteriosklerose wurde selbst bei älteren Patienten in ganz geringer

Zahl gefunden. Der Fall Magitot steht hier an erster Stelle. Von den übrigen glaube ich nur bei 7 kardiale Schädigungen als gesichert annehmen zu dürfen. Aus verschiedenen Zeichen könnte man bei 11 auf Gefäßerkrankungen schließen, bei 5 ist eine Nierenerkrankung berichtet werden. Hervorheben möchte ich hier die von Schrader, Holloway und Zentmayer beobachteten Fälle mit Angiosklerosis, den Thrombosisfall von Ascher und die von Axenfeld und Harms beobachteten Herzinsuffizienzen mit Stauungserscheinungen. Inwieweit eine Miterkrankung des Gehirns bei angioid streaks eine Rolle spielt, bedarf noch der Klärung. In 10 % der Fälle könnten derartige Bedingungen angenommen werden; es finden sich 4 Angaben von Kopfgrippe und 3 von schweren Schädeltraumen.

Die Refraktion selbst scheint keinen Einfluß auszuüben. Es sind Werte von + 1,25 bis — 9,0 gefunden worden.

Der Beginn der Erkrankung ist noch in Dunkel gehüllt. Nur soviel wissen wir, daß selbst ein Pigmentstreifenfundus noch volle Sehschärfe besitzen kann. Erst in einem gewissen Zustand der Entartung tritt Beeinträchtigung des Sehens auf. Unter Umständen geben die Patienten an, Linien gezackt oder gebogen wahrzunehmen, die Gegenstände nur verschwommen, wie durch einen Schleier zu sehen. Wildi bezeichnet diesen Zustand als das erste Stadium, wo am Augenhintergrund Pigmentlinien angedeutet sind, zentral jedoch bereits eine Zerklüftung gesehen wird. Wie aus allen Beobachtungen, die sich über längere Zeit erstrecken, hervorgeht, zeigen die Pigmentlinien, sobald sie fertig ausgebildet sind, das Bestreben sich peripherwärts zu verlängern; neue kommen hinzu; die älteren verbinden sich netzartig oder verlaufen parallel zu ihnen. Die älteren Streifen werden lediglich etwas breiter, dann wieder schmäler. So geht der Prozeß langsam vorwärts. Coppez und Danis beobachteten eine derartige Entwicklung 25 Jahre lang. Es folgen dann die Berichte von Pagenstecher-Köhne über 18 Jahre, Nieden-Plange 10 Jahre, Schrader-Lindner 2 Jahre, Knapp 16 Monate, Wildi 17 Monate, Ascher 24 Monate. Andererseits sind auch Fälle beschrieben worden, wo ein ausgeprägter Pigmentstreifenfundus schon im Alter von 9—17 Jahren gefunden wurde.

Mit Bildung der Streifen hellt sich meist die zentrale Fundusgegend auf. Regelmäßig fehlen chorioiditische Veränderungen, nur

in den seltensten Fällen werden peripher derartige Herde gesehén. Kein Zweifel also, daß es sich um rein retinale Vorgänge handelt. Erst im Augenblick, wo es zur akuten Beteiligung der Makula kommt, verschlechtert sich das Sehen stark. Aus diesem Grunde suchen die Patienten erst dann den Arzt auf. Dieser Uebergang vom ersten zum zweiten Stadium nach Wildi erfolgt meist ziemlich plötzlich. Hierzu können alle Fälle mit Blutungen gerechnet werden. Unter Umständen können auch nur kleine gelbweiße Herde gefunden werden, bei deren weiterer Veränderung jedoch Blutungen eine große Rolle zu spielen scheinen. Nach Wildi ist diese Erscheinung durch Abhebung dieser Netzhautstelle mit subretinaler Exsudation oder Transsudation und Blutungen zu erklären. Durch nachfolgende Ernährungsstörungen soll allmählich Degeneration dieses Netzhautbezirkes eintreten. Dieser Vorgang bleibt so lange im Fluß, bis Narbengewebe gebildet worden ist. Mit der Beendigung dieses Umwandlungsprozesses der Makula tritt die Krankheit in das dritte makuläre Stadium nach Köhne, gleichzeitig vollzieht sich die Erkrankung weiter im Sinne des dritten Stadiums nach Wildi. Die Makula ist zerstört, an ihrer Stelle sitzt ein weißer vielleicht bindegewebiger Herd. Die zentrale Sehschärfe ist stark herabgesetzt. Wir finden fast regelmäßig ein zentrales Skotom für alle Farben und Weiß von etwa 15 Grad. Blutungen lassen sich jetzt nicht mehr nachweisen, dagegen scheint sich die übrige Streifenbildung, wenn auch äußerst langsam weiter zu entwickeln. Dabei bleibt die Sehkraft stark herabgesetzt, jedoch tritt nie völlige Erblindung ein.

Die makulären Herde sind abweichend von einander beobachtet worden. Es finden sich Angaben von Bindegewebsherden, bezw. von Prominenzen. Aktive exsudative Prozesse mit Blutungen konnten in der Hälfte der Fälle gesehen werden. Von Spicer, Batten, Muirhead und Summer werden die Blutungen als subhyaloid bezeichnet. Unter Umständen haben die Blutungen ein modifiziertes Aussehen; sie sind streifenförmig, schmal, in einwandfrei beobachteten Fällen sitzen sie immer im Makulabereich. Gefäßveränderungen konnten im allgemeinen nicht beobachtet werden, nur Wildi und Marchesani beschrieben kleine Aneurysmabildungen.

Diese von Knapp beschriebenen agioid streaks wurden nach dessen Veröffentlichungen von mehreren anderen Autoren gefunden,

doch waren es lediglich beobachtungen über den Krankheitsverlauf. Nur drei Fälle von streifenförmiger Netzhauterkrankung sind der histologischen Untersuchung zugänglich gewesen, nämlich zwei von Lister und einer von Magitot. Nach der Auffassung von Lister wird das Auftreten der Streifenbildung in der Netzhaut durch Neubildungen von Gefäßen erklärt. Diese Gefäße waren in ihren Lymphscheiden mit Pigment umlagert. Jedoch ist hier höchstwahrscheinlich mit Recht der Einwand erhoben worden, daß es sich beide Male um einseitige Prozesse gahandelt hat, und daß auch der ophthalmoskopische Befund in keinerlei Einklang mit dem Bilde der angioid streaks zu bringen war; denn beide Male hat es sich um entzündliche Vorgänge in dem vorderen Augenabschnitt gehandelt. Lister glaubte selbst, daß die neugebildeten Gefäße einmal mit dem Zentralgefäß des Sehnerven, in seinem zweiten Falle mit dem Ciliarkörper in Verbindung standen. Im Gegensatz zu Lister konnte Magitot keine neugebildeten Gefäße entdecken, sondern er fand in den äußeren Netzhautschichten größere, amorphe, dunkel gefärbte Herde, die er als Reste früherer Blutungen ansah. Die Nethaut selbst wieß zahlreiche, zerstreut liegende Blutungen auf, die teils jüngeren, teils älteren Datums waren, und zwar fanden sich bedeutend mehr als nach der letzten Untersuchung, vor einem Jahre, erwartet werden konnten. Größere Gefäße waren nur wenig verändert, die kleineren wesentlich stärker beteiligt, die Kapillaren fast ganz obliteriert. Eine echte Pigmentbildung um die Gefäße konnte er nirgends nachweisen, wenn auch Lindner und Bayer bei der Kontrolle der Schnitte Magitots eine solche zu sehen geneigt waren. Zum Falle Magitots ist zu bemerken, daß während des letzten Lebensjahres keine Augenuntersuchung stattgefunden hatte. Bei der pathologisch-anatomischen Sektion wurden im Gehirn multiple Erweichungsherde und schwere arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße gefunden.

Diese histologischen Ergebnisse waren nicht eindeutig genug, um die ätiologische Klärung der Pigmentstreifen zu bringen. Nach wie vor waren die Untersucher stets nur auf Vermutungen angewiesen, die je nach der Beschaffenheit der beobachteten klinischen Besonderheiten schwankten. Die ersten Autoren sahen in den Blutungen die Ursache des Leidens. Knapp nahm an, daß die in der Netzhaut liegenden Blutkörperchen durch die Strömung im

Gewebe in Form von Streifen gesammelt würden. Plange konnte beobachten, daß die Netzhautblutungen stets benachbart und aneinandergereiht waren. Nach Resorption blieben Pigmente zurück, lagerten sich ab und bildeten Streifen. Die weißen Einscheidungen seien somit durch Hyperplasie der Müllerschen Stützfasern entstanden. Auch Holden führte seine beobachteten dunkelbraunen Streifen auf periphere Blutungen in den tiefsten Netzhautschichten zurück, die dann verschiedenen Metamorphosen unterworfen seien. Er glaubte im aufrechten Bild zu sehen, daß die dunklen Streifen aus lauter braunen Pünktchen zusammengesetzt wären. Seiner Meinung nach erfolgt wahrscheinlich die Verschleppung des Blutfarbstoffes durch präexistierende Lymphbahnen. Der gleichen Ansicht ist auch de Schweinitz, der die Entwicklung der Pigmentstreifen aus Blutaustritten ein Jahr lang beobachten konnte. Im Gegensatz dazu nahm Oeller präformierte Räume an, in die das Blut eingedrungen sei. An die Angioid streaks Knapps, glaubte er nicht, sondern hielt die Streifen für Pigmentierungen von Netzhautgefäßen; nicht allein die Venen, sondern auch größere Kapillaren zeigten diese Pigmentierungen. Beweisend für seine Annahme schien ihm der Umstand, daß einzelne scharfe Stränge stellenweise unterbrochen waren, wo dann plötzlich ein kurzer Gefäßzylinder sichtbar wurde. Das Pigment hielt er für hämatogen bedingt, die weißen Streifen sah er für Wucherungen der Perithelscheiden an. — Entgegengesetzt der Auffassung von Oeller sprach Fleischer die Vermutung aus, ob es sich nicht um durchblutete, bisher nicht bekannte Lymphräume in den tiefsten Netzhautschichten handele. — Lindner gelangte auf Grund seiner Untersuchung zu dem Ergebnis, daß aus unbekannter Ursache, vermutlich angeborener Minderwertigkeit kapilläre Blutungen aufträten. Diese wären peripapillär und breiteten sich in radiärer Richtung aus, da sie dort den geringsten Widerstand fänden. Dadurch erkläre sich die Anordnung der Stränge in dieser Richtung; denn auch die äußeren Schichten der Retina hätten eine gewisse radiäre Gewebsanordnung. Auch Lederer deutete das Auftreten von dunkelrotgefärbten Streifen durch Eindringen von Blut in präformierte Räume oder Lücken, sodaß die Streifen zumindest eine Lockerung im Gewebe darstellen. In der Beurteilung des Gesamtprozesses schloß er sich der Ansicht anderer Autoren an, die einen mehr oder weniger chronisch-entzündli-

chen Vorgang der Netz- oder Aderhaut in den Vordergrund stellten. Auf dieser Grundlage sah Bayer die Krankheit im einzelnen als zur Zeit noch ungeklärt an. Lister, Pagenstecher und Zentmayer deuteten die Streifen als neugebildete pigmentierte Gefäße. Dahingegen sah Guist die Ursache in ganz flacher seröser Netz- oder Aderhautabhebung, die in ihrer Lokalisation nur auf die Umgebung der Papille beschränkt bleibe. Die Streifen faßte er als Falten und deren Pigmentierung auf. Auch Arlt suchte die Erklärung in exsudativer Genese. — Di Marzio hielt den ganzen Prozeß für chronisch-degenerativer Natur. Er untersuchte eine 36jährige Patientin mit Blutungen an der Spaltlampe. Die Limitans interna zeigte ein silbernes feines Gewebe. Außer diesem fand sich ein fein verästeltes wie Seidenfäden aussehendes Gebilde, genau dem lymphatischen System den Untersuchungen Koeppes entsprechend. Um die normale Papille herum verliefen feine radiäre Streifen, entsprechend den einzelnen Nervenfasern. Er sah viele geschlängelte Gefäße, darunter auch cilioretinale. Die perivaskulären Lymphräume waren äußerst gut zu sehen. Bei 40facher Vergrößerung waren die Streifen bleigrau, scharf begrenzt, plötzlich endigend. Einwandfreie Angaben über den Niveauunterschied getraute er sich nicht zu machen. Di Marzio entschied sich dahin, daß die Streifen sicher keine Pigmentierung entlang der Lymphwege darstellten. Das nach Koeppe als existierend angenommene autonome Netz der Lymphwege sei ein vollkommen anderes. Blutungen so wie Streifen ständen mit dem Zinnschen Gefäßkranz in Verbindung, dem auch Schrader, Treacher-Collins, Coppez und Danis große Bedeutung beilegten. Schrader nämlich hielt die Streifen für eine Art cilioarterielle Gefäße. Auf Umwegen durch die Chorioidea oder als Abkömmlinge von Chorioidealarterien erschienen diese dann in der Netzhaut. Coppez (1908) war der Meinung, der circumpapilläre Ring entspräche einem anormalen Venensinus. Auch Coppez und Danis kamen 1925 wieder zu dem Ergebnis, es handele sich um eine peripapilläre Injektion. Dann komme es zu Alteration des Blutgefäßsystems, die Hyperämie lasse Blutwege und Spalten darstellen, die sonst unsichtbar seien. Auch nach Treacher-Collins entsprechen die Streifenbildungen in Anordnung und Verlauf den hinteren Ciliararterien, die in Form des Zinnschen Gefäßkranzes in einiger Entfernung die Papille umfassen; denn diese Gefäße be-

säßen ebenfalls eigene perivaskuläre Räume. Nur sei dabei ungewiß, wie weit diese mit Endothel ausgekleideten Räume in das Innere des Auges reichten. Die Streifen schlössen sich an Blutungen an, die in die äußersten Schichten der Chorioidea und Suprachorioidea hineinerfolgen. Die danach auftretende Ablagerung von Hämatoidin und Hämosiderin scheine von hier aus durch. Wegen der Doppelseitigkeit nahm er konstitutionelle Neigung zu solchen peripapillären Aderhautblutungen an. Auch Holm vertrat diese Ansicht.

Als Versuch der ätiologischen Klärung hat man die Streifen als Bildungsanomalie der Netzhaut angesehen (Pretori). Der gleichen Ansicht war Bachsinjan-Fränkel, zumal er bei einem neunjährigen Mädchen einen Streifenfundus gesehen hatte. Walser glaubte, daß in frühester Kindheit oder zur Zeit der Geburt infolge Netzhautödems eine circumpapilläre Faltenbildung verursacht würde. In diesen Falten träten stärkere Wucherungen des Pigmentepithels ein.

In neuester Zeit neigt man wieder mehr der Ansicht zu, das Auftreten der Pigmentstreifen durch eine Minderwertigkeit der inneren Augenmembran zu erklären.

1889 hatte Doyne die Ursache in Pigmentrissen, die nach einem Schlag auf das linke Auge und später auch auf das rechte Auge entstanden waren, zu finden geglaubt.

Absolut nicht einverstanden mit der bisher bestehenden Ansicht der angioid streaks war Kofler 1917, der die Ursache vielmehr in Glashautrissen erblickt. In gleicher Weise wollte er solche bei einer tuberkulösen Chorioiditis gesehen haben. Er begründete seine Ansicht mit optischen Reflexgesetzen, die unter Zuhilfenahme von Sprüngen in Glasplatten entwickelt waren. Uebertragen auf die Glashaut sollten nun die Streifen durch Brechungsänderungen bedingt sein, die in einem Mißverhältnis zwischen mechanischer Spannung und Festigkeit bezw. Elastizität der Glashaut ihre Ursache hätten.

1921 bemerkte Ascher hierzu, daß die Streifen wohl den Eindruck von Dehiszenzen machten, aber nicht im Sinne Koflers durch Sprünge, sondern durch verschieden starkes Auseinanderweichen der Ränder breitere oder schmalere Bänder darunterliegenden Gewebes durchscheinen ließen. Andererseits möchte er eine Kontrasterscheinung annehmen, auf Grund deren die zwischen hellen Fundusteilen verbleibenden Funduspartien um so dunkler erscheinen,

je näher die benachbarten Felder aneinander reichten. Deshalb erschien auch die Dicke der Streifen zu verschiedener Färbung in bestimmten Verhältnis zu stehen. Die dunkelsten Streifen seien zugleich immer die dünnsten, an Stellen der Braunfärbung würden die Streifen stets breiter gefunden.

Lohmann berichtete über einen Fall von Pigmentstreifen, mit Maculaherden ohne Blutungen, bei dem sich außerdem Veränderungen fanden, die an Retinarupturen erinnerten. Das beigegebene Bild läßt tatsächlich an Wellenbildung in der Retina denken. Er sah die Ursache in Elastizitätsschwund der Membranen mit gewisser Schrumpfungstendenz, mit Glaslamellenrissen und Retinadehiszenzen. Zur Stützung führte er einesteils die anatomischen Eigenheiten der Sehnerveneinpflanzung in die Netzhaut und andererseits die geringe Verschieblichkeit der Retina vor dem Aequator an. Er erinnerte an den Versuch von C. v. Hess und Heine, die bei Reizung des Corpus ciliare eine Bewegung der in den Bulbus geführten Nadel niemals hinter dem Aequator feststellen konnten.

In den letzten Jahren hat sich die Anschauung des Elastizitätsschwundes mehr Geltung verschafft. Wildi trat der Koflerschen Ansicht nahezu bei. Er sah den ganzen Prozeß als degenerativ an, wahrscheinlich auf Grund angeborener Minderwertigkeit der Glasmembran, der gliösen Netzhautelemente und des Pigmentepithels. Im Verlaufe komme es durch subretinale Exsudation oder Transsudation und Blutungen zu Abhebung des zentralen Netzhautbezirkes.

Auch Hughes nahm Minderwertigkeit der Glasmembran wie Kofler, Ascher und Wildi an. Seiner Anschauung nach glaubte er dem Trauma eine gewisse Rolle zuschreiben zu müssen. Ja er ging soweit, selbst dem sooft geübten Reiben der Augen Wert beilegen zu dürfen.

Von den eben genannten vier Untersuchern wurde die Minderwertigkeit des elastischen Gewebes nur angenommen; wahrscheinlich wurde diese Theorie erst durch die Beobachtungen von Groenblad und Strandberg. Bei drei Pigmentstreifenfällen stellten sie eine Erkrankung der elastischen Substanz der Haut fest, die unter dem Namen Pseudoxanthoma elasticum bekannt ist. Die Erkrankung ist durch brüchigen Zerfall der elastischen Fasern charakterisiert. Dieser tritt besonders dort ein, wo die Haut, wie an den Gelenken,

in Falten liegt, zumal sie dort stärker beansprucht wird. Bisher liegt nur eine kurze Mitteilung vor, aus der nichts Näheres über Alter, Geschlecht und Augenhintergrund hervorgeht.

Marchesani und Wirtz beschrieben gleichfalls an vier Fällen das Zusammentreffen von angioid streaks und Pseudoxanthoma elasticum der Haut. Drei zeigten frische Blutungen, zwei hatten kurze Zeit zuvor Traumen erlitten. Der vierte Patient ließ einseitigen maculären Herd ohne Blutungen erkennen. Auch er gab an, daß ihm im Kriege beim Sprengen ein Stein gegen das Auge geflogen sei. Seit dieser Zeit sehe er auf dem Auge schlecht.

Außerdem konnte Hartung an zwei Familienmitgliedern und letzthin Poos an einem blutungsfreien Patienten Bestätigung für diese Systemerkrankung des elastischen Gewebes finden. Poos wies noch darauf hin, daß auch in der dermatologischen Literatur bei Pseudoxanthoma elasticum zweimal Augenkrankheiten beobachtet sind. Der erste Fall wurde von Chauffard 1897, später von Darier 1896 beschrieben, und schließlich 1903 von Hallopeau und Lafitte der Pariser dermatologischen Gesellschaft als Chorioiditis zentralis vorgestellt. Ueber den zweiten Fall mit tuberkulider Granulationsbildung in der Retina und starker Abnahme der Sehschärfe berichtete Welti 1931.

Von den Vertretern der Ansicht der elastischen Degeneration wird neben dem ziemlich gesetzmäßigen Krankheitsbild der Pigmentstreifen das überaus häufige familiäre Vorkommen zum Beweise angeführt. Aber gerade schon sehr frühzeitig ist an die Wahrscheinlichkeit einer vorliegenden konstitutionellen oder familiären Minderwertigkeit gedacht worden. 1897 wurde von de Schweinitz eine solche bei zwei Brüdern für möglich gehalten. In den späteren Jahren wurde diese auch von Lindner bei zwei Brüdern, von Spicer bei Bruder und Schwester, von Lederer ebenfalls bei Bruder und Schwester, in anderer Familie bei zwei Schwestern angenommen. Lindner und Lederer sahen auch als die ersten die Blutungen für konstitutionell bedingt an. Weiterhin fanden auch Coppez und Danis familiäres Auftreten der angioid streaks bei einem Schwesternpaar. Wildi beobachtete das Krankheitsbild in einer Familie sogar in zwei Generationen, deren erste Glieder ausgeprägte Hintergrundsveränderungen zeigten, deren zweites Glied, ein 17jähriger, schon gekörnten Fundus und einen sichelförmigen Pigmentring um die

Papille erkennen ließ. Pigmentstreifen waren aber nirgends zu finden, die Sehschärfe war normal. Auch Batten fand in zwei Familien je zwei erkrankte Personen; letzthin hat Hartung über zwei Fälle aus einer Familie berichtet. Und zwar fand Hartung bei der Aufstellung des Stammbaumes dieser Familie zu seiner Ueberraschung Blutsverwandschaft der Eltern.

In dieser Hinsicht mag bedeutungsvoll erscheinen, wenn es gerade nicht böswilliger Zufall genannt werden darf, daß die Angioid streaks zweimal in Gemeinschaft der Pagetschen Erkrankung, der Ostitis deformans beobachtet sind. Summers Fall bot retinale Hämorrhagien in beiden Augen, in Julers Fall finden sich keine Angaben über intraokuläre Blutungen. Ob ein gewisser Zusammenhang der Pagetschen Erkrankung und der Angioid streaks besteht, mag dahingestellt bleiben. Nur so viel sei hier gesagt: Die Pagetsche Erkrankung ist in ungewöhnlichem Knochenan- und abbau gekennzeichnet. Mit Vorliebe wird der Schädel und die langen Röhrenknochen betroffen. Dieser Knochenschwund erweitert die Lagunen, dazu gesellen sich infolge von örtlichen Infekten Einknickungen, Verbiegungen und Verschiebungen. Die pathologischen Knochenneubildungsvorgänge finden im Innern des Knochens wie außen am Periost statt, sodaß Auftreibungen entstehen, in denen nach von Recklinghausen gefäßreiches Bindegewebe gefunden wird. Von den verschiedenen Ansichten der Genese möchte ich hier nur die von Lannelongue hervorheben, der ein familiäres Auftreten annahm. Auch von Fournier und Lancereaux wird hervorgehoben, daß die Erkrankung besonders bei Blutsverwandtschaft vorkommen soll.

Inwieweit die Vermutung von Griscom, die von ihm gesehene Hautveränderung mit Pigmentproliferation auf der Stirn könne mit den Netzhautveränderungen in Zusammenhang stehen, gerechtfertigt sind, mag unerörtert bleiben. Auch die Angaben Lederers, bei seinem Geschwisterpaar Vermehrung der Hautkapillaren gefunden zu haben, wollen wir der gleichen Klasse der Zufälligkeiten zu rechnen.

Vereinzelt sind auch andere Ursachen für die Entstehung angeführt worden. Jablonski glaubte auf Grund des zeitlichen Zusammentreffens des Krankheitsprozesses mit dem Klimakterium in

einem selbst beobachteten Fall mit Blutung an die Möglichkeit eines diesbezüglichen Zusammenhanges.

Auch an Degeneration der Gefäße ist bei der Erklärung des Krankheitsbildes gedacht worden. Holloway beschrieb zwei Fälle mit Blutungen, von denen der eine 20 Monate beobachtet werden konnte. Während dieser Zeit war ausgehend von einer Zahnwurzelerkrankung eine sekundäre Beteiligung des Auges eingetreten, in deren Verlauf Schwellung und Trübung der Netzhaut auftrat, die das Bild der Angioid streaks vollkommen verdeckte. Nach erfolgter Abschwellung der Netzhaut zeigte sich das Gefäßstreifenbild genau so wie es sich vorher dargestellt hatte. Auch Morgan war der Ansicht, daß der Gefäßdegeneration Beachtung beigelegt werden müßte, daß aber andererseits wegen der Aehnlichkeit mit der Retinitis circinata und massiven Exsudation gewisse gemeinsame Eigenheiten beständen. Außerdem verdient hier der Bericht von Harms über seltene Hintergrundsbefunde bei Jugendlichen, allerdings mit Einschränkung, erwähnt zu werden. Es besteht die Möglichkeit, daß in dem 6. Falle, wo über eine junge Patientin mit Netzhautstreifen bei bestehendem Herzfehler mit Zyanose berichtet wird, diese Streifen auf Grund von Blutungen entstanden sein können. Ebenso ist der Fall von Axenfeld und Rübel zu bewerten, wo durch arteriovenöse Stauung in den äußeren Retinaschichten, wahrscheinlich in den Zwischenkörnerschichten, kleinfleckige Veränderungen gesetzt wurden. Nach Corotisligatur seien diese Erscheinungen geschwunden.

Es finden sich noch wenige Berichte über Pigmentstreifen von Persival, Hay, Humpher Neame, Williamson-Noble, Muirhead, Derrick und Jenning. Jedoch gaben diese Autoren keine Vermutungen oder Erklärung der Streifen und deren Entstehung.

Wir hatten Gelegenheit einen Patienten während der Dauer von $2^3/_4$ Jahren zu beobachten.

Martin D., 48 jähriger Mechaniker.

Vorgeschichte:

Der Vater ist an Magengeschwüren, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Eine Schwester an Bauchhöhlenschwangerschaft, ein Bruder an Gehirnschlag gestorben, ein zweiter Bruder und seine Frau sind gesund. Keine Blutsverwandtschaft. Kinder sind nicht vorhanden. 1915 hatte er eine Schrapnellverletzung im Rücken gehabt, sonst war er nicht krank gewesen. Im Herbst 1928

bemerkte er langsame Abnahme der Sehschärfe auf beiden Augen. Es wurde ihm deshalb eine Brille verordnet und er glaubte auch erst, mit dieser Brille besser sehen zu können. Jedoch war in den weiteren Wochen das Sehen schlechter geworden. Anfang Juni 1929 bemerkte der Patient plötzliche Sehverschlechterung. Er stellte durch Zuhalten des einen Auges fest, daß sich die Sehabnahme auf das rechte Auge bezog. Deswegen suchte er einen Augenarzt auf, der die Wahrscheinlichkeit einer tuberkulösen Netzhauterkrankung aussprach. Zur näheren Untersuchung wurde der Patient der Klinik überwiesen.

Befund am 18. 6. 29. Großer, kräftiger Mann, von ordentlichem Ernährungszustand, Haarfarbe brünett. Die Haut ist frei von pathologischen Erscheinungen (Universitätshautklinik) Röntgenuntersuchung stellte zwei Schrapnellsplitter in den Weichteilen des Rückens nahe der Pleura fest. Die weitere Untersuchung der medizinischen Klinik ergab außer kleinen eitrigen Zahnwurzelresten keinen krankhaften Befund der inneren Organe. Wassermannreaktion, Meineke und Kahn waren wiederholt negativ. Die Senkung nicht beschleunigt (nach 1 Stunde 8, nach 24 Stunden 36 Teilstriche nach Westergreen). Blutbild normal (Hgb. 99 %, Eryth. 5,03 Mill., Index 1,0, Leukozyten 6000, Eos. 2 %, Stab. 6 % Segment. 54 %, Lymphocyt. 30 %, Monocyt, 8 %.

Augen: reizfrei, Orthophorie. Bewegungen frei, Hornhäute beiderseits klar, Vorderkammer mitteltief, klar. Irides hellbraun, keine Anzeichen bestehender oder abgelaufener Entzündungen, Pupillen rund, gleich weit, prompt reagierend. Linsen klar. Glaskörper beim durchleuchten klar, an der Spaltlampe keine Zellen oder Destruktion.

Fundus rechts: Papille gelbrötlich, scharf begrenzt durch einen Pigmentring, der von einem grauweißen, besonders nasal ausgebildeten Hof umschlossen wird, dessen Ränder von graubrauner Farbe sind und gezackte Linien bilden, die sich durch Anastomosen nach Art eines Netzes mit wenigen großen und kleineren Maschen verbinden. Andere Linien ziehen halbkreisförmig um die Papille, um dann fast senkrecht durch den Fundusausschnitt zu verlaufen. Andere wieder strahlen radiär zur Peripherie. Die Linien werden nach außen schmaler, sie spalten sich gefäßähnlich auf, aber nicht überwiegend dichotomisch. Die breitesten Streifen befinden sich in der größten Nähe der Papille, sie übertreffen die Venen der Netzhaut kaum um die Hälfte, Die Streifen sind fast graubraun, gelegentlich auch schwärzlich. Man hat den Eindruck, als ob sie dort, wo sie über eine kunkle Fundusstelle hinweglaufen, grauer erscheinen, daß sie dort, wo ein Chorioidealgefäß liegt, roter sind. Die Ränder der Pigmentlinien selbst sind scharf, zackig, an mehreren Stellen sind hellere bis weißliche Begleitstreifen zu sehen. Hier zeigen diese schleierartigen Uebergang und nicht äußerst scharfe Gren-

zen. Diese Erscheinung tritt vornehmlich zwischen Papille und Makula auf. Stets liegen die Pigmentlinien unter den Retinagefäßen und werden sämtlich von diesen überkreuzt, wie besonders schön in binokulärer Betrachtung zu sehen ist. Anderseits verlaufen die Gefäße der Chorioidea viel tiefer. Nirgends ist eine Abbiegung der Pigmentstreifen nach der Chorioidea oder nach den Retinagefäßen zu sehen.

Die Makulagegend nimmt ein weißer Herd von kaum Papillengröße ein, der prominent und unscharf begrenzt ist; der Herd selbst ist frei von jeder Pigmentierung. In seiner Umgebung erscheint der Fundus zerklüftet, grob gefeldert. Weiter nach der Peripherie hört diese Funduszeichnung auf und es erscheint die normale Täfelung. Die Gefäße selbst lassen keinen krankhaften Prozeß erkennen.

Im rotfreien Licht erscheinen die Streifen nicht schwarz, sondern fast ganz und gar grau, mit scharfen Grenzen. Die weißen Säume treten zum Teil hervor. Die Nervenfaserzeichnung ist deutlich, der Makulaherd hebt sich hervor, das Makulagelb ist vermindert, aber deutlich vorhanden.

Fundus links: Papille gelb rötlich, Pigmentierung angedeutet, nasal stärker ausgebildet. In dem äußeren Drittel dieses Ringes zieht sich halbkreisartig ein grauschwarzer Pigmentstreifen herum, der etwa alle 30 Grad radiäre kurze Fortsätze aussendet. Farbe und Ton sind dem rechten Auge ähnlich, die Breite ist etwas geringer. Etwas nasal unten sitzt ein grauschwärzlicher Farbenherd, der eine Pigmenthäufung darzustellen scheint. Ueber diesem Fleck sieht man in der Netzhaut selbst eine Pigmentlinie entspringen und ein kleines Stückchen weiter in den Fundus hinüberziehen, weit höher darüber verläuft ein kleines Netzhautgefäß. Die verschieden tiefe Lokalisation springt eindeutig bei binocularer Betrachtung in die Augen.

Die Makulagegend zeigt wie rechts stärkere Funduszerklüftung, nirgends ist ein kleiner Herd zu sehen.

Im rotfreien Licht Nervenfaserzeichnung scharf, Makulagelb deutlich, nirgends eine Blutung zu sehen. Die Sehschärfe beträgt rechts 1/50, links 1,0 Sph = Cyl. minus 1,0. A. 90 Grad 5/7. Gesichtsfeld: Blau und gelb wird zentral schlecht erkannt.

Verlauf: Patient suchte auf Grund der ihm mitgeteilten Diagnose daß sicherlich eine tuberkulöse Erkrankung vorläge, August bis Dezember 1929, dann wieder von Januar bis März 1930 Erholung in Davos. Dort stellte es sich heraus, daß Patient auf spezifische Therapie überempfindlich war. Infolgedessen nur roborierende Maßnahmen. Bis Ende August 1929 blieb der Zustand beider Augen vollkommen der gleiche. Während der zwei ersten Monate vergrößerte sich rechts der grauweiße makuläre Herd durch ausgedehnte große Blutungen. Erst die beiden letzten Monate (Nov., Dez. 1929) kam dieser Prozeß zum Stillstand und grenzte sich schärfer ab. Die Blutungen machten dem grauweißen Herde Platz,

zu gleicher Zeit wurden die streifenförmigen Pigmentierungen stärker ausgebildet. Auf dem linken Auge waren in den zentralen Teilen der Netzhaut kleine und kleinste Herdbildungen von hellgrauer Farbe deutlich zu beobachten. Zu gleicher Zeit ging die Pigmentstreifenbildung voran. Zu weihnachten 1929 betrug das Sehvermögen rechts 15/200, links 5/6—6/6 partiell. Therapeutisch wurden jetzt auch noch Calcium und Coagulen gereicht. Anfang des Jahres 1930 kam es aber erneut zu Blutungen rechts und zwar temporal und nasal oben von dem grauweißen Herd. Der temporale Anteil dieses Herdes nahm zu, zwischen Makulagegend und Papille zeichneten sich kleine, graugelbe Herde ab, die Pigmentierung verstärkte sich. Auf dem linken Auge war der Prozeß der gleiche geblieben. Anfang März 1930 verließ Patient Davos. Bis zu dieser Zeit waren keine wesentlichen Aenderungen des Bildes aufgetreten. Die Blutungsherde hatten sich zurückgebildet und ließen den makulären Herd deutlicher heraustreten. Zu erwähnen ist noch, daß Patient während des ganzen Aufenthaltes in Davos nicht ein einziges Mal auch nur subfebrile Temperaturen gezeigt hatte. Sein Allgemeinbefinden war dauernd sehr gut gewesen (nach dem Bericht von Dr. W.). Patient stellte sich dann in der Klinik am 16. 4. 1930 wieder vor. Die Sehschärfe betrug rechts 1/100, links corr. 5/7.

Im wesentlichen hatte sich an dem Hintergrundsbefunde nichts geändert. Das Bild war nur ausgesprochener und deutlicher geworden. Der grauweiße Herd hatte sich vergrößert, der Herd war einwandfrei prominent. Netzhaut darüber deutlich ödematös. Die Streifen haben sich vermehrt, etwas verbreitert und verlängert.

27. 5. 30. Keine Aenderung der Sehschärfe und des Fundusbildes. 18. 11. 30. Seit zwei Tagen schlechtes Sehen. Rechtes Auge läßt keine frischen Blutungen erkennen; der Makulaherd hat sich scharf begrenzt, Pigmentlinien äußerst zahlreich und deutlich. Linkes Auge (s. Abb. Nr. 1): Von dem Temporal ein P. D. entfernt liegenden Pigmentstreifen geht ein breiter hellackfarbiger Streifen aus, der doppelte Venenbreite hat und von seinem Anfang bis fast zum Ende weiß eingescheidet ist. Er strebt in seiner Richtung auf die Makula zu und trägt in seinem Ende, in der Makula, eine etwa $1^1/_2$ P. D. große lackfarbige Blutung, die temporal gezackt begrenzt ist und an Intensität der roten Farbe zunimmt. Die Netzhautgefäße, die die Makula versorgen, kommunizieren nicht mit dieser Blutung, liegen viel höher im Niveau. Außerdem befinden sich zahlreiche, punktförmige Exsudationen in den äußeren Netzhautschichten im Zentrum des Fundus. Gesichtsfeld: Außengrenzen für weiß kaum eingeschränkt, für Farben normal. Beiderseits zentrales Skotom, für weiß und Farben, auf dem rechten Auge etwa 15 Grad, auf dem linken Auge etwa 4—5 Grad. Sehschärfe R. 1/100 L. corr. 5/15.

12. 2. 31. Sehschärfe heute R. 1/100, L. corr. 5/50. Rechtes Auge: Der Hintergrund hat sich nicht verändert. Linkes Auge: Die grauweißen Herdchen sind deutlicher geworden, sie umrahmen den zentral in der Makula liegenden grauweißen stark prominenten Herd. Die Netzhaut darüber ist deutlich ödematös. Von der stattgefundenen Blutung ist nichts mehr zu sehen. Der lackfarbige Streifen, der nach der Blutung zog, hat sich verschmälert, die Färbung ist dunkler geworden, graubräunlich, die weißen Einscheidungen zeigen deutliche Unterbrechungen. Im übrigen sind die Pigmentstreifen durch geringe Neubildungen vermehrt.

3. 12. 31. Rechtes Auge steht in Divergenzstellung, weicht von der geraden Blicklinie um 15 Grad nach außen ab. Die Sehschärfe beträgt rechts 1/100, nach Einstellung exzentrisch kaum 1/50, links 1/15—1/10 mit Corr. Der Hintergrund läßt einen zeß erkennen, der sich im wesentlichen auf den zentralen Teil der Netzhaut beschränkt. Die Peripherie ist vollkommen frei. In die Augen springt der beiderseitige Makulabefund. Im rechten Auge erreicht dieser grauweiße Herd eine Größe von ungefähr 3 P. D. Im linken ist er etwas kleiner. Beiderseits nimmt er eine ovale Form mit wagerechter größerer Achse ein. Seine Grenzen sind scharf. Deutliche Prominenz ist zu sehen. In der Netzhaut darüber und in dessen Umgebung ist rechts kein Netzödem mehr vorhanden, dagegen zeigt diese links sehr starkes Oedem mit hochgradiger Verdickung und kleinsten Cysten, die im Bilde mit einer vorderen Vakuolenschicht einer Katarakt zu vergleichen sind (binoculare Untersuchung am Thornerschen Ophthalmoskop, siehe Abb. Nr. 3). Die Spiegeluntersuchung läßt noch beiderseits wenn auch rechts bedeutend weniger als links das Gelb der Makulafarbe erkennen. Einwandfrei ist das Gelb im rotfreien Lichte am Thorner zu sehen. Man sieht hier deutlich, wie das Gelb von der Höhe der Prominenz etwas in die Tiefe reicht, ähnlich dem Befunde von Comberg bei einer tuberkulösen Erkrankung in der Makulagegend. Auch hier finden wir kleinste undeutliche Reflexbildchen.

Die Papille selbst ist in beiden Augen am Prozeß unbeteiligt, nur im rechten ist sie etwas unscharf begrenzt. Um sie herum läuft ein Pigmentring von 2—3 P. D., von dem aus grauschwärzbräunliche Streifen ausgehen, die radiär nach außen strahlen und verschiedentlich im Kaliber schwanken. Nach der Peripherie verjüngen sich diese Streifen. Im linken Auge liegt noch nasal unten ein bleigrauer Herd, der als Pigmentanhäufung gedeutet wird. Ueber diesen Fleck läuft ein Retinagefäß, außerdem ein Pigmentstreifen deutlich unter diesem Gefäß. Die Chorioidalgefäße liegen einwandfrei unter den beschriebenen Veränderungen. Eine besondere Hervorhebung des damals lackfarbigen Streifen besteht nicht. Das Gesichtsfeld zeigt beiderseits kreisförmige zentrale Skotome für alle Farben und weiß von nahezu 15 Grad. Die Außengrenzen für

Weiß und Blau sind fast nicht eingeschränkt. Rot wird nur in allernächster Nähe der Skotome erkannt (Aufnahme bei künstlicher Beleuchtung am Perimeter von Meesmann). Der Lichtsinn wird normal gefunden.

Januar 1932 hat sich das Bild nicht wesentlich geändert. Pigmentlinien sind schmaler und dunkler geworden.

Halten wir uns die vorliegenden Beobachtungen vor Augen, so kann man aus dem klinischen Befund doch immerhin ein Bild entwickeln, das uns weiteren Aufschluß über das Wesen der Erkrankung geben kann.

Wir können keine Bestätigung für eine familiäre Minderwertigkeit finden. Ebenso ist kein Anhaltspunkt für Pseudoxanthoma elasticum gegeben (Universitäts-Hautklinik Priv.-Doz. Dr. Gottron). Es liegt keine Blutsverwandtschaft vor. Die inneren Organe ergeben keinen krankhaften Befund. Die Ueberempfindlichkeit gegen spezifische Therapie in Davos kann durch eine allgemeine Ueberempfindlichkeit gegen jede Sensibilisierung erklärt werden. Wir hatten Gelegenheit, auf dem rechten Auge des Patienten einen ausgebildeten Prozeß im zweiten Stadium nach Wildi zu beobachten und zwar 14 Tage bis 3 Wochen nach der stattgefundenen makulären Schädigung. Wir sahen einen weißgrauen, prominenten Herd in einem Angioid streaks-Fundus. Von Blutungen konnte nichts entdeckt werden, lediglich ein braunroter breiter Streifen war zu sehen. Sehr instruktiv auch bei Pagenstecher und Köhne die Angabe, daß Patient etwa 4—5 Wochen vor der ersten Untersuchung plötzlich Sehverschlechterung bemerkt haben will. Auch hier bot die Makula einen weißgrauen Herd. Mit Gewißheit läßt sich nicht sagen, ob wirklich dieser grauweiße Herd aus einer Blutung hervorgegangen ist; es müßte sich dann die Umwandlung sehr rasch vollzogen haben.

Zur selben Zeit konnten wir sehen, daß auf dem linken Auge im Zentrum Umsetzungen im Gange waren. Unserer Ueberlegung nach brauchten wir nur auf die Ereignisse des linken Auges zu warten, um dann unter Umständen Rückschlüsse auf das rechte Auge ziehen zu können. Doch ehe es soweit kam, traten auf dem rechten, dem zuerst befallenen Auge wiederholt Blutungen auf, die stets in dem Makulabereich und an dem Rande des grauweißen Herdes ihren Sitz hatten. Und zwar hatte der Prozeß temporale

Verlaufsrichtung. Die Aufsaugung der Teilblutungen vollzog sich immer sehr rasch, ohne daß kaum etwas Pigment zurückblieb. Etwa 8—9 Monate dauerten diese Veränderungen an, dann kam das Auge in ein gewisses Beruhigungsstadium. Die Streifen verstärkten sich zwar noch, doch zu Blutungen kam es nicht mehr. Ein sichtbares Zeichen jedoch, daß der Prozeß noch nicht vollständig abgeschlossen war, sahen wir in dem Netzhautödem. Erst $1^1/_2$ Jahr später war auch dieses verschwunden. Der grauweiße Herd zeigte jedoch immer noch deutliche Prominenz. Daß es bei intraretinalen Blutungen zu sehr schnellen Aufsaugungen kommen kann, ist bei anderen Netzhauterkrankungen bekannt. Ich erinnere hier nur an die großen, scheibenförmigen Blutungen der Junius-Kuhntschen Degeneration der Netzhautmitte. Innerhalb zweier Monate hatte sich bei dem unter Nr. 8 beschriebenen Fall die große hammerförmige Hämorrhagie fast resorbiert, und was bezeichnend ist, fast ohne jede Pigmentveränderung.

Bei unserem Fall bildeten sich während der Vorgänge auf dem rechten Auge Prozesse in der Makulagegend des linken Auges aus, die als kleine und kleinste Herdbildungen von gelblichweißer Farbe charakterisiert waren. Jedoch fand keine Beeinträchtigung des Sehvermögens statt. Nachdem dieser Zustand etwa $^3/_4$ Jahre gedauert hatte, kam es zu plötzlicher Makulaschädigung. 2 Tage später konnten wir einen zweivenenbreiten Streifen von lackartiger roter Farbe sehen. Er verlief von dem temporalen Ring auf dem kürzesten Wege nach der Makula und war weiß eingescheidet. Bei Spiegeldrehung traten keine Reflexveränderungen auf. Die Lokalisation des Streifens blieb immer dieselbe. In seinem makulären Ende trug er eine Blutung von Papillendurchmesser, die nach temporal an Intensität der Farbe zunahm und auch dort zackig begrenzt war. Wir sahen dies als Zeichen dafür an, daß dort die größere Tiefe der Blutung lag, daß nach der temporalen Seite der Prozeß progredient war. Dieses gleiche Bild des breiten roten Streifens beschrieben auch Wildi, Lederer und Pagenstecher-Köhne, doch ohne Blutungen. Es fallen somit diese Bilder mit dem auf dem rechten Auge gesehenen zusammen. Leider ist dann unser Patient während der nächsten $1^1/_2$ Jahren nur einmal zur Kontrolle erschienen und so kann ich nicht den genauen Bericht geben, ob es noch zu weiteren Blutungen gekommen ist, anzunehmen ist es aber. Ge-

nau wie rechts können wir auf dem linken Auge noch starkes Netzhautödem feststellen, ein Zeichen, daß der Prozeß noch nicht abgeschlossen ist.

Als charakteristisches Symptom hat nun jene Streifenbildung von jeher im Vordergrund gestanden. Sie schien immer das Wesen der Krankheit auszumachen und regte die Beobachter zu Klärungsversuchen an, die immer nur spekulativ sein können, weil, wie wir ja darauf hinwiesen, die vorliegenden Anatomischen Untersuchungen nicht einwandfrei sind.

Fast stets umrunden die Streifen die Sehnervenscheibe, nur einmal werden diese von Jennings bei einem 12-jährigen Knaben um die Fovea macularis laufend beschrieben. Sonst wird dieser Ring peripapillär, zum mindesten wenigstens nasal halbkreisförmig gesehen. Die radiären Streifen verlaufen bis zum Aequator des Auges und endigen dort. Eine Anzahl ist unterbrochen, schließt verschiedene Inseln ein, zumal im Verlaufe nach der Makula. Die Ränder der Streifen sind verschieden gleichmäßig, teils wie angefressen, teils hell eingesäumt, teilweise von leichtem Schleier eingefaßt.

Bei jeder Beobachtung von Pigmentstreifen ist stets die Frage der Tiefenlokalisation aufgetaucht. Die binokulare Betrachtung lehrt, daß die Streifen in den äußersten Schichten der Netzhaut liegen müssen, im Pigmentepithel oder in der Glasmembran. Doch werden derartige Angaben immer sehr vorsichtig gemacht. Auch dort, wo Untersuchungen mit Haftglas und Spaltlampe vorgenommen worden sind, bleibt genaue Tiefenbestimmung unsicher. So entzieht sich auch di Marzio einer genauen Tiefenangabe. Am häufigsten werden die Streifen in die Gegend des Fundusrot lokalisiert. Wenn wir mit Marx annehmen, daß diese im Pigmentepithel zustandekommen, so werden wir gezwungen die Streifen in dem Pigmentepithel selbst oder unmittelbar davor zu lokalisieren. Es würden dann auch die weißen Einscheidungen als Bindegewebswucherung oder gewucherte Stützfasern nach Plange aufzufassen sein.

Darin sind sich alle Autoren einig, daß die Streifen unter den Netzhautgefäßen verlaufen. Wenn auch bei Magitots Präparaten die Blutungen gerade in der Zwischenkörnerschicht gelegen sind, so können wir darin keinen Beweis sehen. Es wurden da verschiedene Schichten beteiligt gefunden, an der einen Stelle lag

die Blutung in der Schicht der bipolaren Zellen, an der anderen in der plexiformen Schicht. An dem einen Ort schienen die Netzhautelemente ohne jede Degeneration nur verdrängt zu sein, am anderen Ort waren sie zerstört oder degeneriert. Klinisch war Bayer in der Lage, an einem Patienten, der eine Commotio retinae erlitten hatte, die Berlinsche Trübung deutlich unter die Streifen zu lokalisieren. Bekannt ist aber, daß diese in die Neuroepithelschicht fällt. In diesem Falle kann man als bewiesen ansehen, daß die Angioid streaks zumindesten vor diesen Schichten ihren Sitz hatten. Eine Verallgemeinerung für die Lage der Streifen daraus ableiten zu wollen, dürfte zuweit gehen. Umsomehr da wir wissen, daß der Grad der Commotiotrübung von der Gewalt des Traumas sehr abhängig ist. Zumal in Bayers Fall erscheint es uns fraglich, ob nur eine einfache Commotio retinae vorgelegen hat, da nach 3 Wochen immer noch deutliche Herde zu sehen waren.

Einmal ist es bisher nur gelungen, die Streifen durch Erzeugung der Purkinjeschen Gefäßfigur als vor den Zapfen und Stäbchen gelegen nachzuweisen. Walser glückte es, die Streifen auf diese Weise entoptisch zur Wahrnehmung zu bringen. Neben gewissen Einwändungen konnte daraus geschlossen werden, daß die Streifen vor den lichtempfindlichen Schichten gelegen sind. Neuerdings behauptet auch Sobhye, Skotome entlang den beobachteten Streifen nachgewiesen zu haben. So versuchen die Autoren auf verschiedenem Wege Beweise für ihre Anschauungen zu bringen. Einheitlich stimmen sie überein, daß die Streifen einerseits unter den Netzhautgefäßen, andererseits über den Chorioidealgefäßen liegen. Nur hin und wieder wird ein unregelmäßiger verschieden tiefer Verlauf angegeben. Fleischer fand die Streifen in der Retina etwas ansteigend. Sicher liegen sie vor der Chorioidea, wofür nicht nur der stereoskopische Eindruck spricht, sondern auch die Feinheit und Schärfe und ihr gleichmäßiger Verlauf, der in keiner Weise von Chorioidealgefäßen beeinflußt wird. Diese Eigenschaften wären wohl kaum zu erwarten, wenn die Streifen durch das Pigmentepithel betrachtet würden. Die Aderhautgefäße scheinen lediglich die Farben der Streifen in gewisser Beziehung zu beeinträchtigen. Oefters finden sich die Angaben, als ob breitere Gefäße in der Aderhaut die Streifen etwas rötlicher aufleuchten ließen (Wildi, Pagenstecher, Köhne u. a.). Guist glaubte den allgemeinen Pigment-

gehalt derselben überhaupt für die Farbe der Streifen verantwortlich machen zu müssen. Er glaubte allgemeine Uebereinstimmung mit Iris- Haut- und Haarpigment und Angioid streaksfärbung gefunden zu haben. Ascher hingegen setzt die verschiedene Dicke der Streifen mit der Farbe in Beziehung. Es kommt sogar noch hinzu, daß es den Anschein hat, als ob die Farbe mit dem Alter der Streifen in Beziehung trete. Fast ausschließlich werden die Streifen in stetiger Zunahme gefunden, nur bei Ascher, dessen Patient eine Zentralvenenthrombose erlitten hatte, schwanden die Streifen. Auch Zentmeyer sah 18 Jahre später eine Verminderung der Streifen und stellte fest, daß einige wenige verschwunden waren. Auch wir können uns des Eindrucks nicht verwehren, als wären die Streifen im Januar 1932 wesentlich unauffälliger geworden. Es mag dies wohl mit der Erscheinung zusammenhängen, daß in frischeren Fällen die Farbe heller und roter gefunden wird. Gleichzeitig hat man aber bemerkt, daß die rötlicheren Streifen breiter und scharf begrenzt sind. Unter Umständen sind die Ränder weißlich eingescheidet oder zeichnen sich nur weißlich ab. Manchmal ist auch die Kontur weißlich getrübt und verwaschen. Die älteren Streifen sind dann wieder dunkler und schmaler, ihre Grenzen sind wie angefressen, die Einscheidungen häufig unterbrochen. Aus diesem Grunde sind sie lange nicht mehr so auffallend. Diese Farbänderungen werden von allen Beobachtern über längere Dauer wiederholt bestätigt, so schon von Knapp, de Schweinitz und Plange um nur die ersten zu nennen.

Die meist angegebene Farbe ist braunrot. Plange sah mattbraune, Stephenson rotbraune, Holden dunkelbraune, de Schweinitz rote, später braunschwarze, Knapp rote, später dunkelbraune bis schwarze, Lindner rote bis schwärzliche Streifen; graue Farbe wird von Walser, Dunn und Oeller angegeben, wechselnde Streifen teils rot, teils grau, teils braune Abschnitte fanden sich bei Oeller, Pagenstecher, Zentmeyer, Bayer, Lindner u. a. Auffällig dabei ist aber daß die roten Streifen in den meisten Fällen mit der Blutung in Verbindung standen. Der Zahl nach schlossen sich dann Beobachtungen an, in denen der rote Streifen mit dem prominenten grauweißen Herde zusammenhängt (Bayer, Pagenstecher, Köhne, Ascher, Lederer u. a.). Seltener ist verzeichnet, daß auch Streifen in anderer Richtung von einem derartigen blutroten Farbcharakter gefunden

wurden, und wenn dies der Fall war, so waren sie doch stets mit Blutungen vergesellschaftet (Ascher, Lederer). Bedeutungsvoll dabei scheint aber, daß diese blutigen Streifen sehr schnell auftraten. Ihre Farbe wurde immer als hellrot angegeben. Die Umsetzungen in Braunfärbung setzte erst später ein. Damit ging dann auch die weißliche Einscheidung zurück. Wenn auch bei rotfreiem Lichte übereinstimmend diese roten Streifen stets nur grauen Farbton gezeigt hatten, so glaubten wir doch bei längerer Betrachtung an dem Ophthalmoskop von Thorner beobachtet zu haben, daß dieser lackfarbige rote Streifen grauschwarzen, ja beinahe schwärzlichen Ton zeigte. Die makuläre Blutung zeigte auch temporalwärts zunehmende schwarze Farbe. Es erübrigt sich noch näher auf die Streifen einzugehen. In Bezug auf Farbe, Begrenzung, Breite und Länge können wir nichts Neues hinzufügen.

So verfänglich auch die Ansicht neugebildeter Gefäße oder Lymphspalten oder präformierter Räume sein mag, in die es hineingeblutet haben mag, so ist immerhin erwähnenswert genug, daß 1927 Krückmann über „Die Wirkung der Zirkulationszustände, mit stereoskopischer Betrachtung von Injektionspräparaten“ die Blutversorgung der Netzhaut durch vordere mit den Nervenfasern verlaufende Gefäße und durch tiefere mehr radiär gestellte kleinere Gefäße vor und hinter der Zwischenkörnerschicht nachgewiesen hat. Auch Jonas Friedenwald stellte nach Gefäßinjektionen in die Retina fest, daß die Netzhaut durch zwei Kapillarnetze versorgt wird. Es liegen zwei Kapillarnetze vor, ein oberflächliches, das mit den Nervenfasern verläuft, und außerdem noch ein tieferes, das durch spärliche Kanäle mit den oberflächlichen in Verbindung steht, in der Hauptsache also von dem ersten unabhängig ist. Wenn demnach die Gefäße eine wirkliche Rolle dabei spielen, so müßten die mit den Nervenfasern verlaufenden Kapillaren getroffen sein. Auszuschließen scheint ja nach den Untersuchungen von de Marzio, daß die Lymphscheiden beteiligt sind. Andererseits ist die Nervenfaserzeichnung im rotfreien Licht stets überaus deutlich und nicht verändert gefunden worden. An Hand dieser Beobachtungen läßt sich mit Wahrscheinlichkeit ausschließen, daß den Pigmentstreifen Gefäße zugrundeliegen. Ebenso unsicher sind die oben gegebenen Ansichten von Pigmentumscheideten Gefäßen. Schon der Hinweis, daß sich mitunter auch ohne Zusammenhang mit der

Blutung oder dem grauweißen Herd in der Makula, also periphere Streifen von grauschwarzer Färbung finden, spricht gegen diese Anschauung. M. W. wurden solche peripheren Streifen von Jennings und Lindner gesehen. Auch wir konnten neben der typischen Anordnung noch einen peripher auftretenden Pigmentstrang beobachten, der nicht in Verbindung mit dem peripapillären Ring stand. Auch dieser Streifen war unschwer zwischen Aderhautgefäße und Netzhautgefäße zu lokalisieren. Weit tiefer erschien eine grauschwärzliche Verfärbung, die als Pigmentanhäufung gedeutet wurde. Die gleiche Anordnung und Erklärung wurde auch von Hartung erwähnt. Jennings Fall ist eigenartig genug, vermag aber zur Klärung nicht beizutragen. Was Lindner anbetrifft, so scheinen diese Fälle auf das Konto der Myopie zu setzen sein. Nach Salzmann unterliegt das myopische Auge sehr großen Dehnungseinwirkungen, denen zufolge es sehr leicht zu Verzerrungen im Augeninnern kommt. Eine derartige Anordnung der Pigmentlinien würde am ehesten mit der Ansicht Koflers, es handle sich um Risse in der Glasmembran, in Uebereinstimmung zu bringen sein. Die weißen Begleitlinien als Reflexe aufzufassen, entspricht aber nicht dem klinischen Befunde, da sie einesteils nur streckenweise auftreten und andererseits manchmal weniger scharf sind, vielmehr schleierartig die Streifen begrenzen. Auch konnten wir diese Einscheidungen weder an dem peripheren Streng, noch an dem papillären Ring, sondern nur an dem lackfarbigen Blutstreifen nachweisen. Eine Veränderung der Einscheidungen bei Spiegeldrehung nachzuweisen war unmöglich.

Augenblicklich scheint eine derartige Auffassung für den peripheren Strang die angebrachteste zu sein. Im Wachstum ist dieser kaum fortgeschritten, im Gegenteil, er scheint immer stationär geblieben zu sein. Bei der Annahme von Dehiszenzen wäre auch ein Wachsen des Streifens widersinnig. Der Ausgleich ist geschaffen; der Prozeß ist zum Stillstand gekommen, der Bindegewebsherd hat die vorhandene Lücke ausgefüllt.

Die Theorie der Glaslamellensprünge Koflers erfuhr in den letzten Jahren durch den Nachweis einer vermutungsweise bestehenden allgemeinen Minderwertigkeit der elastischen Substanz starke Stützen, und zwar durch das gleichzeitige Vorkommen mit Pseudoxanthoma elasticum. Bei der Durchsicht der Literatur in dieser

Hinsicht ist aufgefallen, daß zwei Arten von Streifen zu existieren scheinen. Die verschiedenen Abbildungen geben den Eindruck, als ob einesteils die Netzhaut im zentralen Bereich wellenförmig gestaltet sei (Lohmann), als ob sie anderseits wie eine unelastische Membran auseinanderweiche und infolgedessen breitere helle Stellen durchscheinen lasse (Lederer, Lindner 5, Hartung). Die Zeichnungen der Fälle Koflers und Marchesanis sind weniger eindeutig. Mit Einschränkung könnte noch Calhouns und Jablonskis Bild erwähnt werden. Immerhin merkwürdig erscheint, daß gerade die Patienten, denen angenommene Minderwertigkeit der elastischen Membran zu eigen sein soll, diese breiteren Streifen darstellen. In der überwiegenden Mehrzahl finden sich jedoch Bilder, die einen prominten Herd mit deutlichem Makulagelb erkennen lassen. Im Verlaufe geht dieses etwas zurück und kann unter Umständen ganz verschwinden. Im vorliegenden Falle blieb es sehr gut erhalten. Wenn es auch etwas geringer geworden war, so konnte der Rest doch immer noch im nicht rotfreien Licht deutlich gesehen werden. Auch von Wildi und anderen wurden gleiche Angaben gemacht. Die Annahme nun, daß auf Grund der Minderwertigkeit des elastischen Gewebes in der Haut auch das elastische Gewebe in anderen Organen im Körper betroffen wird, ist naheliegend. Ob nun auch die Gefäße einen der Glasmembran analogen Elastizitätsschwund erleiden, oder ob die Erscheinungen sekundäre infolge lokaler Zirkulationsstörungen sind, muß noch unentschieden bleiben. Auffallend ist aber, daß nur die Gefäße in der Makulagegend Veränderungen aufweisen und auch hier Blutungen am häufigsten beobachtet werden können.

Bis zu Köhne wurde das Hauptgewicht auf diese Streifen gelegt. Es ist aber dem Verlaufe nach klar, daß plötzlich mit dem Auftreten des breiten roten Streifens eine makuläre Schädigung eintritt, der wie in unserem Falle kleinste punktförmige Exsudationen vorausgehen. Entweder laufen nun diese in der Makulagegend zusammen, oder es kommen Blutungen hinzu. Mit der Ablehnung der Anschauungen von Coppez und Danis, von Schrader und Pagenstecher, daß es sich um anormale oder neugebildete Gefäße handele, fällt eigentlich die Entstehung der Blutung aus dem Papillenbereich. Es bleibt somit die Anschauung, daß die Blutung aus der Makulagegend stammt.

So vielgestaltig der klinische Bild der Makulaleiden sich darbietet, so relativ einheitlich scheinen die Veränderungen zu sein, wenn man die pathologische Anatomie der Netzhautmitte durchsieht. Soweit Untersuchungen vorliegen, kehren Cystenbildung, Hämorrhagien und Pigmentierungen immer wieder. Die Ursache, warum die Makula so leicht erkrankt, wird nach Fuchs in der Bauart der Netzhautstelle zu suchen sein. Nicht nur die Schichtung und radiäre Anordnung der Nervenfasern, sondern auch die grubenförmige Verdünnung sollen der Grund ein, warum eine auf die Netzhautinnenfläche ausgeübte Kraft hier den geringsten Widerstand findet. Für diese Erkrankung der Makula, die sogenannten sekundären Formen, ist die Aetiologie klar gestellt. Für die in ihrer Ursache weniger geklärten Makulaerkrankungen dürfte wohl der Heridität und Gefäßveränderung Bedeutung beizumessen sein. Trotzdem ist es bei der größeren Anzahl der Fälle aber nicht möglich gewesen, erbliche Veranlagung nachzuweisen. Auch im vorliegenden Fall ist kein Anhalt zu finden gewesen. Das gleiche gilt für Gefäßerkrankungen. Für Arteriosklerose im engeren Sinne sprach nichts, wobei aber nicht ausgeschlossen werden kann, daß lokale nur teilweis vorhandene Gefäßerkrankungen vorliegen können. Bridgett weist ja darauf hin, daß arteriosklerotische Intimaveränderungen in den Netzhautgefäßen bereits zu einer Zeit gefunden werden, in der sonst keine arteriosklerotischen Erscheinungen aufzutreten pflegen. Er fand nämlich Veränderungen und Sklerosierungen der Intima schon im Alter zwischen 10 und 20 Jahren. In welchem Ausmaß demnach Intimaveränderungen zur Norm zu rechnen sind, oder welche Rolle diese Veränderungen andererseits für Netzhauterkrankungen spielen mögen, kann zur Zeit nicht entschieden werden, da das anatomische Material im Stiche läßt. Es gilt dies auch selbst für Retinaerkrankungen mit Blutungen, von denen bereits einwandfrei histologische Befunde vorliegen. Es wird deshalb angenommen, daß bereits bei Beginn der Sehstörung, zumindest zur Zeit der ersten erkennbar werdenden ophthalmologischen Befunde in der Makula schon Krankheitszustände an unsichtbaren Gefäßen bestehen, als deren Begleiterscheinungen die Zustandsänderungen in der Netzhaut anzusehen sind. Erst durch gröbere Veränderungen wie z. B. Einlagerung von Fettkörnchenzellen sollen diese Gefäße nach Beobachtungen von Krückmann sichtbar werden. Für die

Kapillarschädigung vermutet man teils anatomische Veränderungen im Sinne der Arteriosklerose, unter Umständen Toxineinwirkungen. Andererseits ist man auch geneigt, nervöse Einflüsse wie Vasolabilität zu berücksichtigen. Welche Bedeutung den beiden Kapillarnetzen der Retina beizumessen ist, läßt sich noch nicht entscheiden.

Besonders im Hinblick auf die angioiden Stränge ist man wegen der fehlenden pathologischen Befunde auf die klinischen Erscheinungen und Aehnlichkeiten mit anderen Netzhauterkrankungen angewiesen. Der wahrscheinliche makuläre Beginn der Angioid streaks zeichnet sich durch kleinfleckige Exsudation aus. Aehnliche werden bei der Retinitis nephritica gefunden und zwar hier in typisch angeordneten Flecken. Auch die Retinitis circinata gibt ein den Pigmentstreifen analoges Verhalten, da auch hier weiße Flecke in charakteristischer Weise gruppiert sind und mitunter sogar gefäßartig verzweigte Stränge bilden können. Diese Flecken konfluieren oft, treten auch zuweilen größer auf; sie sind zum Teil prominent, liegen aber immer hinter den Netzhautgefäßen, die nur äußerst selten Veränderungen erkennen lassen. Dabei sind häufig punktförmige oder auch größere Blutungen beobachtet. Anfänglich erscheint die eingeschlossene makuläre Zone unbeteiligt, später treten aber weißliche Trübungen der Retina ein. Unter Umständen kann es auch zu größeren Blutungen kommen. Anderseits ist auch Rückbildung der weißlichen Herde beobachtet worden (Fuchs Fall 4). Nur blieben da an Cholesterin erinnernde Pünktchen zurück. Bei einem anderen Fall (6) waren diese Reste drusenähnlich, bei einer anderen Beobachtung (5) wurden bedeutende Pigmentveränderungen gesehen. Das Pigmentepithel war zerstört, zum Teil auch in die Netzhaut eingewandert. Im früheren Krankheitsbezirk fehlte das Pigment fast vollständig, sodaß die Aderhautgefäße freilagen. Wiederum in anderen Fällen kam es zu Verdickung der Netzhaut. Im Fall 10, einem atypischen, war die Makulagegend von einer unregelmäßigen grauweißen Masse eingenommen, die wie Bindegewebe aussah. Aehnliche schmutzig graue Massen traten auch an Stelle des Fleckengürtels auf (Fall 6), die den Fundus deutlich überragen. Diese Verdickungen wurden dann später wesentlich abgeflachter gefunden. Genau so sah es Fuchs in seinem dritten Fall. Der Retinitis circinata ähnliche Bilder wurden auch mit angioiden Strängen gefunden. Morgan, Holloway und Humphrey Neame sahen einen

derartigen Fleckengürtel um die Makula. In beiden letzten Fällen bildeten sich diese in späterem Verlaufe zurück, nur noch kleine Reste blieben übrig.'

Während bei der Retinitis circinata die ersten Erscheinungen meist um die Makulagegend herum auftreten, zeichnen sich diese bei der scheibenförmigen Erkrankung in der Netzhautmitte als zarte milchige Trübungen ab. (2. Fall Junius-Kuhnt). Axenfeld, Elschnig, auch Coppez und Danis sahen drusenartiges Auftreten von gelblichen Punkten in den mittleren und tiefen Schichten, wie er von Wildi, Marchesani und Batten bei den angioiden Streifen erwähnt wird. Unter Umständen wird ein zarter präretinaler Blutschleier gesehen, der als Limitans Internaschädigung aufgefaßt wird. Nie wird ein solcher jedoch bei den angioiden Strängen gesehen. Als nächste Phase der Krankheit stellt sich Verdickung der Netzhaut ein. Blutungen geben der Krankheit einen eigenen Rahmen. Die sichtbar werdenden Blutungen sind aber im wesentlichen retinaler Art. Aufsaugung der Blutung erfolgt fast immer verhältnismäßig rasch, wie wir es auch bei den Angioid streaks gesehen haben. Ja es ist geradezu auffallend, wie rasch und wie vollständig die Blutungen sich aufsaugen, ohne daß die darunter gelegene Choriokapillaris zunächst wenigstens, sich verändert zeigte. Erst im späteren Verlauf werden im Gegensatz zu den Pigmentstreifen Anastomosen mit Aderhautgefäßen gefunden. Die Blutungen werden als Begleiterscheinungen einer Erkrankung der die zentrale Netzhaut ernährenden Gefäße aufgefaßt. Nach dem letzten anatomischen Befund Wölfflins wird die Retina am hinteren Pol um das drei- bis fünffache verdickt gefunden. Die Membrana vitrea hat sich in zwei Blätter aufgespalten und schließt eine Blutung ein. Die Neuroepithelschicht fehlt, dafür ist eine bindegewebige Neubildung vorhanden, die die äußere Körnerschicht von der Glasmembran abdrängt. Daneben ist ein Konglomerat der zugrundegegangenen Körnerschicht und Lamina vitrea bzw. Bindegewebsschwarte sichtbar. Das ist die Grundlage der scheibenförmigen Entartung der Netzhautmitte, die Retinitis circinata bildet außerdem noch in den äußeren Körnerschichten Hohlräume, die nach van Gison rot gefärbt sind. Angefüllt sind sie mit einer nicht ganz homogenen Masse, die wohl als Hyalin und Fibrin mit fasriger Anordnung an-

zusprechen sind. Was die Gefäße anbelangt, wurden sowohl die der Aderhaut wie die der Netzhaut sklerotisch gefunden.

Dieser anatomische Befund und der klinische Verlauf sind derartig, daß in Uebereinstimmung mit Kuhnt-Junius wie auch Coppez und Danis u. a. die scheibenförmige Erkrankung der Netzhautmitte und die Retinitis circinata in eine größere Krankheitsgruppe zusammengefaßt werden muß, in Besonderheit dann, wenn die etwas atypischen Fälle von Heinricy und Harms Berücksichtigung finden. Andererseits scheinen gerade durch letztere und in besonders schöner Form durch die Fälle von Holloway, Morgan und Humphrey Neame Beziehungen zu den angioiden Strängen zu bestehen. Doch damit sind diese noch nicht erschöpft. 1908 und 1912 hat Coats Krankheitsformen der Netzhaut zusammengefaßt. Er stützt sich auf 10 eigene, davon 9 pathologisch-histologisch untersuchte Fälle und schließt frühere als atypische Retinitis circinata oder Tuberkulose der Netzhaut oder Chorioiditis exsudativa beschriebene Fälle ein. Er gab seiner Form der Netzhauterkrankung den Namen Retinitis exsudativa externa und da Blutungen immer wieder auftraten, den Beinamen hämorrhagica.

Kennzeichen für diese Erkrankungsform sei die Einseitigkeit, die Vorliebe für das jugendliche Lebensalter und die Anhäufung eines ausgedehnten undurchsichtigen weißgelblichen oder hämorrhagischen Exsudates oder Infiltrates unterhalb der Netzhautgefäße. Der Verlauf sei schleichend, in späteren Stadien komme es zu Sekundärerkrankungen wie Iritis, Glaukom und zu Erblindung und Verlust des Auges. Die anatomischen Bilder waren schon weniger einheitlich. 1908 unterschied er Fälle mit und ohne Gefäßveränderungen und solche mit aneurysmathischen Arterio- venösen Kommunikationen, die der Angiomatosis Hippels naheständen. 1912 sprach er diese Trennung nicht mehr so scharf aus. Die Gefäßbeteiligung könne im Gegenteil sogar äußerst gering sein, ja sogar unter Umständen fehlen. Die Prädilektionsstelle sei der hintere Pol oder die Makulagegend. Die Herde könnten konfluieren, Blutungen würden fast nie vermißt. Betroffen sei die retikuläre äußere Schicht. Dort könnten sie sich ausbreiten, unter Umständen nach der Außenfläche durchbrechen. Dort unterlägen sie Zerfallsprozessen und würden schließlich organisiert, sodaß eine narbige Gewebsmasse entstände, die sich als grauer Bindegewebsherd zwi-

schen Netzhaut und Aderhaut darstelle. Anfangs sei das Exsudat nur in den äußeren Netzhautschichten, später könne es zu Infiltration der Aderhaut und zu Verwachsungen kommen, wobei aber meist die Bruchsche Membran erhalten bliebe. Erst in sehr alten Fällen könne das Pigmentepithel auf Grund der Verwachsung proliferieren und einwandern. Es komme zur Einscheidung der Gefäße. Die Gefäße selbst würden dann dilatiert, thrombosiert gefunden. Die Wände seien zum Teil fibrös verdickt, hyalin degeneriert. Das Endothel sei gelegentlich proliferiert. Auch finde sich stärkerer Zellzerfall oder auch Lymphocyteneinwanderung. Gelegentlich würden auch Cholesterin und Pigmentkristalle gefunden. Nach Coats wird der ganze Vorgang von Blutungen ausgelöst, die ihre Ursache sicherlich in Gefäßveränderungen haben, Leber dagegen sucht Erklärungen in einem Entzündungs- und Nekrotisierungsprozeß der Netzhaut.

Nicht die einseitigen Formen sind es, die uns näher interessieren, sondern die, die doppelseitig auftreten. Und zwar betreffen diese Beobachtungen die älteren Patienten, bei denen wegen des klinischen Bildes der Prominenz sogar an Tumoren gedacht worden ist, ja wo es sogar zur Enukleation wie in Axenfelds Fall gekommen ist. Er betraf einen 63-jährigen Mann, bei dem an einem Auge zuerst als objektive Veränderungen kleine gelbliche Pünktchen in der Makulagegend auftraten, die von Hämorrhagien gefolgt waren. Nach $1^1/_2$ Jahren war eine prominente glänzende Masse hinter den Netzhautgefäßen von Blutungen umrahmt. Es wurde an Sarkom gedacht und enukleiert. Zwei Jahre später entwickelte sich aber auf dem anderen Auge ein ähnlicher Prozeß, der über geringe Prominenz im Zeitraum von knapp 3 Jahren zu flacher Narbenbildung führte. Aehnliche Befunde wurden von Walker, Quarry Silrock und Batten angegeben, wo jedoch eine Enukleation unterblieb.

Das pathologisch-anatomische Ergebnis war so nahe übereinstimmend mit dem der Kuhnt-Juniusschen Degeneration der Netzhautmitte, daß Zweifel an der Wirklichkeit einer Coatsschen Erkrankung gezogen worden sind. Wir können aber umsomehr an der Retinitis exsudativa externa festhalten, als 1915 van der Hoeve zum ersten Male von den jugendlichen, einseitigen Formen, die der Coats disease im engeren Sinne angehörten, die beiderseitigen For-

men, die in höheren Lebensjahren aufzutreten pflegten, trennte. Auch Holm führte diese Scheidung durch und suchte für die älteren Fälle verwandte Beziehungen zu der Retinitis circinata. Doch nicht nur in dieser Richtung scheinen die Uebergänge fließend zu sein. Lawford beschrieb einen Fall, wo feine Streifen von dem prominenten Herde, der Blutungen zeigte, zum Optikus verliefen. Und so scheint Lawfords Fall andererseits Uebergänge zu den Angioid streaks zu bestätigen. Mithin würden wir dann einseitige jugendliche Formen und doppelseitige ältere wie jüngere Formen kennen, allerdings bei letzteren würden die angioiden Streifen nicht zu vergessen sein.

Auch das, was aus der klinischen Betrachtung und dem Verlaufe nach gesehen wird, scheint ohne Mühe die Pathologie zu bestätigen. Im Bereiche des Pseudotumors fand sich eine bindegewebige Masse, deren Vorderseite mit der Netzhaut innig zusammenhing, deren Rückseite der Aderhaut anlag. Die gesamte Masse lag vor der Chorioidea. Die Lamina vitrea trennte beide scharf. An anderer Stelle erschien sie deutlich verdoppelt und schloß zwischen sich rote Gewebsmassen ein, wie bei der Retinitis circinata und scheibenförmigen Netzhauterkrankung. Nur an vereinzelten Stellen war die Zeichnung der Lamina nicht deutlich, es erschien dort ein bindegewebiger Uebergang von der Chorioidea zu bestehen, wie er auch in älteren Fällen bei der Kuhnt-Juniusschen Degeneration gefunden wird. Genau wie dort erfolgte Ueberwandern der Gefäße. Bei Axenfeld geschah dies allerdings nur an einer einzigen Stelle und in Gestalt eines dünnen Gefäßchens. Und hier an dieser Stelle fehlte die Choriokapillaris, sonst war sie überall vorhanden. Die Aderhaut selbst war unverändert, nur etwas verschmälert. Die Außenschichten der Netzhaut waren aufgegangen in die bindegewebige Masse, in welcher homogene, kernarme Schichten mit kernreicheren und gefäßhaltigen wechselten. Die Vaskularisation der Schwarte schien die Choriokapillaris zu besorgen, die Kapillaren der Zwischenkörnerschicht waren nur unwesentlich daran beteiligt. Die seitlich benachbarten Teile der Retina ließen in ihren Gefäßen keine Mitbeteiligung erkennen, während bei der Retinitis circinata und scheibenförmigen Erkrankung eine solche fast regelmäßig gefunden wird. Nach allgemeiner Auffassung wie nach Coats 1912 ist eine derartige sichtbare Miter-

krankung der Gefäße aber nicht unbedingt notwendig. Es kann diese so gering sein, daß noch keine mikroskopischen Veränderungen gefunden werden können, wenn auch Blutungen entweder per diapedesin oder per rhexin angenommen werden müssen. Der Pseudotumor lag der Lamina vitrea unmittelbar an. Nach van Gieson hob sich in dem mittleren Gebiet die gelbliche Lamina von den roten homogenen Schwarten deutlich ab. Das Pigmentepithel erschien in mehrfacher Schicht ungleich pigmentiert. Gewucherte Epithelien, teils farblos, teils länglich umgestaltet, schienen an der Bildung der Schwarte beteiligt zu sein. Die nervösen Elemente der Netzhaut waren stark degeneriert. Das Stützgewebe war gewuchert, vielfach unter Bildung von Hohlräumen. Klinisch konnte diese cystenhafte Degeneration der Netzhaut mit dem darauf befindlichen Makulagelb am Thorner in wundervoller Weise beobachtet werden (s. Abb. Nr. 3). Derartige cystoide Veränderungen der Netzhaut werden bei den verschiedensten Erkrankungen gefunden, am häufigsten bei entzündlichen Prozessen der Netzhaut oder der vorderen Bulbusabschnitte. Erklärt wird sie durch Stauungen in den Lymphbahnen der Retina. Es erweitern sich die perivaskulären Scheiden, zum Teil gerät das Gliagewebe in Reizzustand und erfährt eine beträchtliche Hyperplasie, um dann später wieder zum Teil wenigstens zu schwinden. Am häufigsten wird derartige Entartung bei partieller Netzhautablösung oder auch bei Aderhauttumoren, die die Netzhaut abdrängen, nach Leber gesehen. Aehnliche Zustandsbilder werden bei den klinischen Erscheinungen der Angioid streaks gefunden. Im pathologischen Bild bestand an manchen Stellen Zusammenziehung der Verschiebung der inneren Netzhautlagen, wie sie auch von Verhoeff an subretinalen und intrachorioidealen Blutungen mit fälschlicherweise als angioiden Strängen bezeichneten Pigmentverdoppelungen gesehen wurden, wie sie auch von Fuchs beschrieben worden sind. Die Netzhaut zeigte in dem Bereich der Schwartenbildung und darüber hinaus erhebliche Veränderungen der äußeren Schichten. Neuroepithel war degeneriert. Die äußere Körnerschicht war stark verschmälert, sie lag zum Teil dem Pigmentepithel an. Die Zwischenkörnerschicht war ebenfalls stark verschmälert, teils durch Hohlräume verbreitert. Es konnten weder Blutungen noch eisenhaltiges Pigment nachgewiesen

werden. Im Innern des Pseudotumors war bei Axenfeld ausgedehnte echte Knochenbildung erkennbar.

Es erhellt aus dem pathologischen Befund, daß die anfänglichen Blutungen in die äußeren Retinaschichten zu verlegen sind. Der Verlauf ist schleichend, langsam geht der Prozeß voran, nie bleibt er stehen, genau entsprechend den Befunden der angioiden Stränge, wo jedoch im Gegensatz zur Retinitis exsudativa externa nie Erblindung eintritt, da mit dem Bindegewebsherd in der Makulagegend die Krankheit in einen latenten Zustand eintritt. Wenn auch nicht immer die Gefäßveränderungen, die nach Berg und Rados die primäre Ursache sind, gesehen werden können, wie allgemein angenommen wird, so sind doch aber deren Folgen die Blutungen (Coats) oder Ernährungsschädigungen (Leber) deutlich zu verfolgen.

Solange also keine einwandfreien pathologisch-anatomischen Befunde der angioiden Stränge zu bringen sind, können wir daran festhalten, daß diese ein der Retinitis exsudativa externa sehr nahestehende Erkrankung darstellen, daß andererseits die scheibenförmige Erkrankung der Netzhautmitte mit der Retinitis circinata verwandtschaftliche Beziehungen hat. Weiterhin geht daraus hervor, daß sich zwischen diesen Erkrankungen wohl Grenzen ziehen lassen, die Uebergänge aber nicht scharf sind, vielmehr die einzelnen Krankheitsformen nicht krass getrennt werden dürfen. Die atypischen Formen stellen jeweils die Uebergangsbilder dar.

Zusammenfassung.

Nach Erörterung über die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Angioid streaks wird über einen weiteren Fall berichtet. Es war möglich, den Verlauf mehrere Jahre zu verfolgen und zu erkennen, daß der Makulaerkrankung Pigmentstreifenbildung, bei zunächst guter Sehschärfe voranging. Bei deren Beginn brachte massive Exsudation in die tiefsten Netzhautschichten beider Augen schnelle Sehverschlechterung. Anschließend konnten wiederholt größere Blutungen im Gebiet der tiefsten Netzhautschichten beobachtet werden. Eindeutig war zu verfolgen, wie sich aus diesen Blutungen braunrote Stränge bildeten und so das Bild der angioiden Streifen entstand.

Das vorliegende Krankheitsbild der Angioid streaks wird wegen des gleichzeitigen Auftretens einer Retinitis exsudativa externa zu diesem Augenhintergrundsleiden in Beziehung gebracht. Im vorliegenden Falle wird das Grundleiden in dieser Erkrankung gesehen. Trotz wiederholter binokulärer ophthalmoskopischer Untersuchung konnten niemals Dehisenzen in der Glaslamelle festgestellt werden. Ererbete oder familiäre Minderwertigkeiten waren nicht nachweisbar, ebensowenig Pseudoxanthoma elasticum der Haut oder sonstige degenerative Erkrankungen. Damit soll aber keineswegs die Bewertung des elastischen Gewebsschwundes oder anderer degenerativer Erkrankungen für gewisse Fälle vonAngioid streaks in Frage gestellt werden.

Abbildung Nr. 1 stellt nur die Gegend um die Papille und Macula des linken Auges am 20. November 1930 dar, wo größere Felderung von schiefriggrauer Farbe mit dazwischen liegenden helleren roten Stellen wechseln. Es schloß sich dann eine Zone groberer Körnelung an, die in der Peripherie in normalen Fundus übergingen.

Die Papille ist gelbrötlich, hat scharfe Grenzen. Sie wird durch einen besonders nasal ausgebildeten schiefergrauen Hof umschlossen, an den sich in dem oberen Teil eine graubraune ziemlich scharf begrenzte Linie fast direkt anschließt. In der unteren Hälfte läuft diese Linie etwas durch den grauen Hof. Die Pigmentlinien sind nicht allzu zahlreich. Ihr Verlauf ist stets geschlängelt, die Farbe bis auf wenige Stellen graubraun. Der Streifen in allernächster Nähe des peripapillären Hofes umfaßt diesen auf der nasalen Seite halbkreisförmig. Am unteren Pol biegt dieser Streifen scharf rechtwinklig um und zieht in Nähe der Arteria temporalis superior peripherwärts. Etwa einen P. D. entfernt von der Biegung nimmt er einen anderen Streifen auf, der von der temporalen Seite kommt. Nach oben verläuft der halbkreisförmige Streifen ähnlich. In der Nähe der unteren Nasalvene entfernt sich die Linie von dem peripapillären Ring und teilt sich bald in zwei Aeste, die in zarten Windungen zur Peripherie ziehen. Die nasale Linie hält sich in Nähe der Vena nasalis inferior; zu der weiter nach außen gelegenen Linie verläuft fast parallel eine weitere, die von der temporalen Seite kommt, die unteren Hauptgefäße unterkreuzt hat und in weniger gutem Zusammenhang mit dem peripapillären Ring auf der temporalen Seite steht. Hier trennt sich eine weitere Linie ab, die in geringer Entfernung der Arteria temporalis inferior nach außen zieht. Nasal läuft fast horizontal eine Linie, die an beiden Rändern weißliche Verschleierungen in kurzen regelmäßigen Abständen erkennen läßt. Von dieser Linie zeigt eine Verzweigung auf einen bleigrauen schwärzlichen Fleck, über dem eine Linie liegt; diese Linie hängt mit den früher beschriebenen anderen Linien nicht zusammen. Am oberen Rande dieses Fleckes überkreuzt eine kleine Arterie diese abgetrennte periphere Linie. Auf der temporalen Seite verläuft in etwa P. D.-Entfernung eine bräunlich rötliche Linie, aus deren Mitte etwa ein doppelvenenbreiter lackfarbiger Streifen fast horizontal nach der Makulagegend zieht und fast bis zu seinem Ende weiß eingescheidet ist. In seinem makulären Ende befindet sich eine etwa $1^1/_2$ P. D. große Blutung mit unregelmäßigen gezackten Rändern; die Farbe der Blutung nimmt temporalwärts an Intensität zu.

Abbildung Nr. 2 stellt die Makulagegend des linken Auges am 29. Januar 1932 dar. Diese wird von einem überpapillengroßen weißen Herd eingenommen; der prominent und unscharf begrenzt ist. Auf der höchsten Erhebung ist das Makulagelb deutlich erhalten. In der Umgebung des Herdes ist der Fundus stark zerklüftet und grob gefeldert. Das Rot der Aderhaut scheint durch die weiten Zwischenräume hell hindurch. Pigmentstreifen sind in diesem Gebiete nicht zu sehen.

Abbildung Nr. 3 veranschaulicht das sehr starke Netzhautödem, das über diesem Herde in der Makula am 29. Januar 1932 zu sehen war. Zahlreiche große Vakuolen werden im durchfallenden Licht deutlich.

Literatur.

1.) Arlt: Am. j. ophth. 1909. Bd. 26. S. 171.
2.) Ascher: Klin. Mon. Bl. f. A. 1921. Bd. 67. S. 616.
3.) Axenfeld: Arch. f. O. 1915. Bd. 90. S. 518.
4.) Axenfeld u. Rübel: Kl. M. f. A. 1913. Bd. 51, S. 62.
5.) Axenfeld u. Stock: Kl. M. f. A. 1911. Bd. 49. S. 28,
6.) Bachsinjan-Fraenkel: Arch. f. Ophth. 1927. Bd. 3 (russ.) ref. Z. d. g. O. 1928. Bd. 19. S. 237.
7.) Batten: Brit. Journ. Ophth. 1931. Bd. 15. Nr. 5.
8.) Batten: Trans.-ophth. soc. U. K. 1897. Bd. 17.
9.) Bayer: Kl. M. f. A. 1913. Bd. 51. S. 766.
10.) Bayer: Kl. M. f. A. 1914. Bd. 52. S. 677.
11.) Berg: G. A. f. O. 1919. Bd. 98. S. 211.
12.) Bridgett: Am. J. ophth. 1926. Bd. 9, S. 725.
13.) Calhoun: Trans.-ophth. soc. U. K. 1927. Bd. 25. S. 209.
14.) Coats: Ophth. Hosp. rep. 1908. Bd. 17. S. 440.
15.) Coats: G. A. f. O. 1912. Bd. 81. S. 275.
17.) Comberg. Kl. M. f. A. 1927. Bd. 79. S. 481.
18.) Coppez: 1908. Bull. soc. belg. d'ophth. 1908. Nr. 24. S. 453,
19.) Coppez u. Danis: Bull. soc. belg. d'ophth. 1923. Nr. 48. S. 641,
20.) Coppez u. Danis: Arch. d'ophth. 1925. Nr. 42. S. 13 u. 649.
21.) Darier: Dermat. 1896. Bd. 23. S. 609.
22.) Derrich: Abstr. Verhoeff. S. 264.
23.) Doyne: Trans.-ophth. soc. U. K. 1889. Bd. 9. GS. 128,
24.) Dunn: Arch. f. A. 1897. Bd. 34. S. 294.
25.) Fleischer: Kl. M. f. A. 1914. Bd. 53. S. 430.
26.) Friedenwald: Am. Journ. ophth. 1925. S. 177.
27.) Fournier: Ann. de chir. et orthop. 1903. Nr. 4 u. 5 Ann. de méd. 31. mars 1903.
28.) Fuchs: Kl. M. f. A. 1918. Bd. 60. S. 797.
29.) Fuchs: G. A. f. O. 1918. Bd. 97. S. 57.
30.) Fuchs: G. A. f. O. 1893. Bd. 39. 3. S. 229,
31.) Griscom: Am. Journ. ophth. 1928. Bd. 12. S. 95.
32.) Groenblad: Act. ophth. (Kopenhagen) 1929. Bd. 7. Ref. in Z. d. ges. O. 1930. Bd. 22. S. 636.
33.) Guist: Z. f. A. 1921. Bd. 45. S. 575.
34.) Hallopeau u. Lafitte: Ann. de Dermat. 1903. Bd. 4. S. 595.

35.) Harms: Arch. f. O. 1914. Bd. 87. S. 473.
36.) Hartung: Kl. M. f. A. 1932. Bd. 88.
37.) Heed: Am. Journ. ophth. 1918. S. 583.
38.) Heinricy u. Harms: G. A. f. O. 1913. Bd. 86. S. 514,
39.) Higashi: Iber. Kurasiki-Z-hosp- Bd. 4. Dtsch. Zusammenfassung 11. 1929.
40.) Holden: Arch. f. A. 1895. Bd. 31. S. 287.
41.) Holloway: Trans.-ophth. soc. U.K. 1927. Bd. 25. S. 186.
42.) Holm: Act. ophth. 1924. Bd. 2.
43.) Holm: Kl. M. f. A. 1917. Bd. 59. S. 152.
44.) Hughes: Arch. of ophth. 1929. Bd. 1. S. 559.
45.) Jablonski: Arch. f. A. 1930. Bd. 103.
46.) Jennings: Am. Journ. ophth. 1904. Bd. 13. S. 699.
47.) Julers: Batten.
48.) Junius-Kuhnt: Scheibenförmige Entartung der Netzhautmitte. Berlin 1926, Verl. Karger.
49.) Knapp: Arch. of ophth. 1892. Bd. 21. S. 289.
50.) Köhne: Arch. f. Ophth. 1918. Bd. 95. S. 97.
51.) Koeppe: Gr. A. f. O. 1918. Bd. 57. S. 346.
52.) Kofler: Arch. f. A. 1917. Bd. 82. S. 134.
53.) Kofler: Wien. Kl. W. 1918. S. 115.
54.) Krückmann: Kl. M. f. A. 1927. Bd. 79.
55.) Lanceraux: zit. nach Handbuch d. Inn. Med. 2. Auflg. 4. Bd. 1. Teil. S. 359 f.
56.) Lannelongue: Ann. de chir. et orthop. 1903. Nr. 4.
57.) Lawford: Trans. ophth. soc. U. K. 1911. Bd. 31.
58.) Leber: Gr.-S. Handb. 1916. II. Auflage. Bd. 7. II. T. Kapitel 10.
59.) Lederer: Kl. M. f. A. 1921. Nr. 67. S. 609,
60.) Lederer: Kl. M. f. A. 1923. Bd. 71.
61.) Lindner: Arch. f. O. 1914. Bd. 88. S. 230.
62.) Lister: Ophth. rev. 1903. Bd. 22. S. 150.
63.) Lohmann: Arch. f. A. 1922. Bd. 90. S. 203.
64.) Magitot: Ann. d'oc. 1911. Bd. 12. S.
65.) Marchesani: u. Wirtz: Arch. f. A. 1931. Bd. 104, S. 522.
66.) Marx: Arch. f. O. 1909. Bd. 71. S. 141.
67.) di Marzio: Saggi di oft. jg. 1924. S. 79. Ref. im Z. B. f. ges. O.
68.) Morgan: Proc. roy. soc. med. 1930. Bd. 23. S. 1005.
69.) Muirhead: Trans.-ophth. soc. U.K. 1928. Bd. 48.
70.) Neame: Ophth. sec. roy. soc. med. 1927. Bd. 21. S. 305.
71.) Oeller: Atlas seltener ophth. Befunde. 1903. II. Lfg. Bild. 6.
72.) Pagenstecher: Arch. f. O. 1908. Bd. 67. S. 298.
73.) Percivalhay: Trans. ophth. soc. U.K. 1928. Bd. 48.
74.) Plange: Arch. f. A. 1891. Bd. 23. S. 79.
75.) Poos: Kl. M. Bl. f. A. 1931. Bd. 87.
76.) Pretori: Beiträge z. Augenheilkd. 1893. 24. S. 101.
77.) Quarry-Silcock: Trans.-ophth. soc. U.K. 1899. Bd. 23.

78.) Rados: Gr. Arch. f. O. 1921. Bd. 105.
79.) Salzmann: Arch. f. O. 1902. Bd. 54. S. 357.
80.) Sobhy: Bull. of ophth. soc. egypt. 1926. S. 76.
81.) Spicer: Proc. Roy. Soc. med. 8. Sect. of ophth. 2. Dez. 1914. S. 33.
82.) Schieck: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. (Schieck-Brückner 1930. Bd. 5. S. 503).
83.) Schrader: Zeitschr. f. A. 1906. Bd. 16. Erg. S. 81.
84.) Schur: Kl. M. f. A. 1913. Bd. 51. S. 372.
85.) Summers: s. Batten.
86.) de Schweinitz: Trans.-ophth. soc. U. K. 1896. Bd. 32. S. 650,
87.) Stephenson: Trans.-ophth. soc. U. K. 1892. Bd. 12. S. 140,
88.) Treacher-Collins: Trans. ophth. soc. U. K. 1923. Bd. 43. S. 243.
89.) Rönne: Gr. Arch. f. O. 1915. Bd. 75. S. 284.
90.) van der Hoeve: Niederld. ophth. Gesellschaft 1915.
91.) Voerhoefft: Presession Book of the Sect. of ophth. of the Amerc. med. Assoc. 1928. S. 241.
92.) Walser: Arch. f. A. 1895. Bd. 31. S. 345.
93.) Walker: Trans.-ophth. soc. U. K. 1897. Bd. 17.
94.) Welti: Arch. f. Derm. 1931. Bd. 163.
95.) Wölfflin: Arch. f. A. 1931. Bd. 104. S. 414.
96.) Wildi: Kl. M. f. A. 1926. Bd. 76. S. 177.
97.) Williamson-Noble: s. Batten.
98.) Zentmeyer: Trans.-ophth. soc. U. K. 1909. Bd. 12. S. 267,

Lebenslauf.

Am 26. August 1903 wurde ich als der Sohn des Augen- und Ohrenarztes Dr. med. Kurt Elze in Zwickau geboren. Meine Kindheit verlebte ich im Elternhaus. Nach Besuch des kgl. humanistischen Gymnasium zu Zwickau widmete ich mich dem medizinischen Studium zuerst an der Universität zu Leipzig, wo ich die ärztliche Vorprüfung Oktober 1925 ablegte. Dann folgten die Studien an den Universitäten zu Würzburg, Rostock, Wien und Hamburg. Hier bestand ich im Winter 1928 mein Staatsexamen. Während des praktischen Jahres war ich an der Inneren und Röntgenabteilung, sowie ein halbes Jahr an dem Pathologischen Institut des Staatlichen Krankenstiftes zu Zwickau tätig. Nach Erwerb der Approbation folgte weitere einjährige Ausbildung an der Inneren Abteilung des Privatkrankenhauses St. Marien zu Stuttgart. Seit Januar 1931 bin ich an der Universitätsaugenklinik in der Charité zur Erlangung der Spezialausbildung tätig.